CONGRÈS

DES MÉDECINS

ALIÉNISTES ET NEUROLOGISTES

DE FRANCE

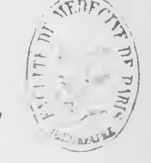
ET DES PAYS DE LANGUE FRANÇAISE

GENÈVE. — SOCIÉTÉ GÉNÉRALE D'IMPRIMERIE
Pélisserie, 18

CONGRÈS
DES MÉDECINS
ALIÉNISTES ET NEUROLOGISTES
DE FRANCE
ET DES PAYS DE LANGUE FRANÇAISE

XVIIe SESSION

Tenue à Genève et Lausanne, du 1er au 7 Août 1907



VOLUME II

Publié par le Dr LONG, *Secrétaire général*

COMPTES RENDUS



PARIS
MASSON & Cie, ÉDITEURS
Libraires de l'Académie de Médecine
120, BOULEVARD SAINT-GERMAIN, 120



PRÉLIMINAIRES

I. — BUREAU DU CONGRÈS

Présidents d'honneur :

MM. Besson, Président du Conseil d'Etat du canton de Genève ;
Thélin, Conseiller d'Etat du canton de Vaud ;
Théraulaz, Conseiller d'Etat du canton de Fribourg ;
le Dr Drouineau, Inspecteur Général, délégué du Ministère de l'Intérieur ;
Magny, Directeur des Affaires départementales, délégué de la Préfecture de la Seine ;
Jullemier, Consul général de France à Genève ;
le Professeur Francotte, de Liège ;
le Dr Babinski, Président de la Société de Neurologie de Paris ;
le Dr Deny, Président de la Société médico-psychologique de Paris.

Président :

M. J.-L. Prevost, Professeur à l'Université de Genève.

Vice-Président :

M. le Dr Cullerre, Directeur de l'Asile de La Roche-sur-Yon.

Secrétaires Généraux :

MM. le Professeur Berdez (Lausanne) ;
le Dr Long (Genève).

Secrétaires des séances :

MM. le Dr Bauer (Paris).
Adert (Genève).
Borel (Genève).
Lamunière (Genève).
Exchaquet (Lausanne).

COMITÉ PERMANENT DU CONGRÈS

élu à Lille le 4 août 1906

—

M. le Professeur Grasset, président du Congrès de Lille (1906) ;
M. le Professeur Prevost, président du Congrès de Genève-Lausanne (1907).

Membres du Comité : MM. Arnaud (Paris) ;
Crocq (Bruxelles) ;
Giraud (Rouen) ;
Raymond (Paris) ;
Régis (Bordeaux) ;
Vallon (Paris).

Secrétaire permanent : M. Henry Meige (Paris).

II. — DÉLÉGATIONS

Ministère de l'Intérieur de France

M. le Dr Drouineau, Inspecteur général des Services administratifs.

Préfecture de la Seine

MM. Magny, Directeur des Affaires départementales;
Raiga, Chef du Service des aliénés.

Municipalité de Bordeaux

M. le Professeur Régis, Médecin-inspecteur spécial des Ecoles communales (Service de neuro-psychiatrie).

Société de Neurologie de Paris

MM. Babinski, Président; Klippel, Vice-président; Gilbert Ballet, Brissaud, Dejerine, Dupré, Henry Meige, Raymond.

Société Médico Psychologique de Paris

MM. Arnaud, Briand, Dupré, Joffroy, Vallon.

Société de Médecine légale de France

MM. Antheaume, Gilbert Ballet.

Société d'Hypnologie et de Psychologie de Paris

M. Paul Farez.

III. — MEMBRES ADHÉRENTS*

Dr ABADIE, Professeur agrégé, Médecin des Hôpitaux, 3, rue des Trois-Conils, Bordeaux (Gironde).
* Dr ADAM, Médecin-Directeur de l'Asile de Saint-Georges, Bourg (Ain).
* Dr ADERT, La Métairie, près Nyon (Suisse).
Dr AMELINE, Médecin de la Colonie familiale de Dun-sur-Auron (Cher).
Dr AMSELLE, Ancien interne des hôpitaux de Nancy, 8, Passage Prioux, Epernay (Marne).
* Dr ANDRÉ-THOMAS, Ancien interne des hôpitaux, 75, rue de Chaillot, Paris.
* Dr ANGLADE, Médecin en chef de l'Asile des Aliénées de Château-Picon, Bordeaux (Gironde).
* Dr ANTHEAUME, Médecin honoraire de la Maison Nationale de Charenton, 6, rue Scheffer, Paris.
* Dr ANTONELLI, 49, rue de Clichy, Paris.
Dr ARCHAMBAULT, Professeur suppléant à l'Ecole de Médecine de Tours, Médecin en chef de l'Asile de Tours (Indre et Loire).
* Dr ARNAUD, Médecin-Directeur de la Maison de santé de Vanves (Seine).
* Dr AUDEMARD, Inspecteur des Maisons de santé, 243, Avenue de Saxe, Lyon (Rhône).
* Dr BABINSKI, Médecin de l'Hôpital de la Pitié, 170 *bis*, Boulevard Haussmann, Paris.
* Dr BACH, Médecin-Directeur de la Sonnenhalde, Riehen (canton de Bâle-Ville).
* Dr BALLET, Gilbert, Professeur à la Faculté, Médecin de l'Hôtel Dieu, 39, rue du Général-Foy, Paris.
Dr BALLET, Victor, Médecin de l'Etablissement hydrothérapique, Divonne (Ain).
* Dr BARD, Professeur à l'Université, 6, rue Bellot, Genève.
Dr BARUK, Médecin-Directeur de l'Asile départemental, Alençon (Orne).
* Dr BATTELLI, Privat-docent à l'Université, 6, rue Eynard, Genève.
* Dr BAUDRON, Médecin des Asiles d'aliénés, Josnes (Loire-et-Cher).
* Dr BAUER, ancien Interne des hôpitaux, 9, rue de Lille, Paris.
Dr BECO, Professeur à l'Université, 25, rue Beeckman, Liège (Belgique).
Dr BÉCUE, Médecin adjoint de l'Asile de Lesvellec, près Vannes (Morbihan).
Dr BEESAU, Médecin en chef des Asiles d'aliénés, Nouveau Marché au Bois, Ypres Belgique.
* Dr BELLAT, Médecin directeur de l'Asile de Breuty, La Couronne (Charente).
* Dr BERDEZ, Professeur à l'Université, Avenue de la Gare, Lausanne.
Dr BERETTA, 14, rue des Ecoles, Paris.

* Les noms précédés d'un astérisque sont ceux des membres adhérents et associés ayant assisté au Congrès.

* Dr Bernheim, Prof. à l'Université, 14, rue Lepois, Nancy (Meurthe et Moselle).
* Dr Bertoye, 81, rue des Maisons Neuves, Lyon-Villeurbanne (Rhône).
* Dr Blanco, La Paz (Bolivie).
* Dr Bloch, 196 *bis*, rue Michel Bizot, Paris.
Dr de Boeck, Professeur à l'Université, rue de la Loi, 77, Bruxelles.
* Dr Bonjour, 5, avenue du Simplon, Lausanne.
Dr Bonnet, Médecin directeur de la Colonie familiale d'Ainay-le-Château (Allier).
Dr Bonnus, Médecin de l'Etablissement hydrothérapique de Divonne (Ain).
* Dr Borel, Médécin de l'Hospice cantonal du Perreux, Neuchâtel (Suisse).
* Dr Bosc, Professeur à la Faculté, rue St-Louis, 12, Montpellier (Hérault).
* Dr Bour, Directeur de la Maison d'Hydrothérapie du Parc de Neuilly, 6, Boulevard du Château, Neuilly (Seine).
Dr Bourget, Professeur à l'Université, Lausanne.
* M. Bourneville, Marcel, Secrétaire du Ministre du Travail, 14, rue des Carmes, Paris.
Dr Brécy, ancien Interne des hôpitaux, 12 bis, Avenue des Pages, Le Vésinet (Seine et Oise).
Dr Briand, Médecin en chef de l'Asile de Villejuif (Seine).
Dr Brousse, Député, Conseiller général de la Seine, 2, rue des Fossés St-Marcel, Paris.
* Dr Brunet, Médecin adjoint de l'Asile de Saint-Yon, Sotteville-lès-Rouen, (Seine Inférieure).
* Dr Campiche, Médecin-assistant, Hôpital Cantonal, Genève.
* Dr Camus, Paul, Ancien Interne des hopitaux, 66, rue Bonaparte, Paris.
* Dr Carrier, Albert, Médecin honoraire des hopitaux, 144, route de Vienne, Lyon.
* Dr Carrier, Henri, Médecin adjoint des asiles, 138, route de Vienne, Lyon.
* Dr Castanié, St-Gingolph (Suisse).
* Dr Castin, Médecin de l'Asile des aliénés de Dijon (Côte d'Or).
* Dr de Cérenville, Professeur honoraire, avenue de la Gare, 4, Lausanne.
* Dr Cestan, Professeur agrégé, 1 *bis*, Allées Peyrat, Toulouse (Haute Garonne).
Dr Chaddock, Membre de la Société de Neurologie des Etats-Unis, 47, avenue Kléber, Paris.
* Dr Charbonnier, Bussigny (Vaud).
* Dr Chardon, Médecin en chef de l'Asile des Aliénés, Armentières (Nord).
* Dr Charon, Médecin-Directeur de l'Asile de Dury-lès-Amiens (Somme).
* Dr Charpentier, Albert, 37, rue de Constantinople, Paris.
* Dr Charpentier, René, Chef de clinique à la Faculté, 6, rue Leclerc, Paris.
* Dr Charuel, Médecin en chef de l'Asile de Maréville, près Nancy (Meurthe et Moselle).
* Dr Chatelain, Profeseur à l'Académie de Neuchâtel, St-Blaise (Neuchâtel).
* Dr Chaumier, Directeur de la Maison de santé de Champvert, 71, Chemin des Grandes Terres, Lyon.
Dr Chenais, Médecin de l'Etablissement hydrothérapique d'Auteuil, 12, rue Boileau, Paris.
Dr Chervin, Directeur de l'Institut des Bègues, 82, avenue Victor Hugo, Paris.
Dr Chocreaux, Médecin en chef de la Maison de santé de Lommelet, par Lille (Nord).
* Dr Claparède, Privat-docent à l'Université, Champel (Genève).

* Dr Claude, Professeur agrégé, Médecin des hopitaux, 11 *bis* rue du Cirque, Paris.
* Dr Comar, Directeur de la Maison de santé, 130, rue de la Glacière, Paris.
* Dr Comanos Pacha, Le Caire, Egypte.
Dr Constensoux, ancien Chef de clininique adjoint à la Salpêtrière, 21, rue de Lisbonne, Paris.
* Dr Corcket, Médecin-adjoint de l'Asile du Bon Sauveur, Caen (Calvados).
Dr Cossa, Médecin en chef des Asiles publics, 14 boulevard Carabacel, Nice (Alpes Maritimes).
* Mme de Cossé Brissac, 28, Cours la Reine, Paris.
Dr Coulonjou, Médecin adjoint de l'Asile d'Aliénés, Toulouse.
* Dr Courtellemont, 14, rue Porte-Paris, Amiens (Somme).
Dr Crocq, Professeur à l'Université, 62, rue Joseph II, Bruxelles.
Dr Crouzon, Chef de clinique à la Faculté, 12, rue du Commandant Rivière, Paris.
* Dr Cruchet, Professeur agrégé, 14, Cours Victor Hugo, Bordeaux (Gironde).
* Dr Cullerre, Médecin-directeur de l'Asile d'Aliénés, La-Roche-sur-Yon (Vendée).
* Dr Daday, Médecin en chef de l'Asile d'Aliénés, Privas (Ardèche).
* Dr Darcanne, 1, rue Nationale, Fougères (Ille-et-Vilaine).
* Dr Dardel, Directeur de la Maison de Santé, Préfargier (Neuchâtel).
* Dr Déjerine, Professeur à la Faculté, Médecin de la Salpêtrière, 179, Boulevard St-Germain, Paris.
* Dr Delmas, Asile Ste-Anne, 1, rue Cabanis, Paris.
Dr Denizet, Directeur de l'Asile St-Pierre, Marseille (Bouches du Rhône).
* Dr Deny, Médecin de la Salpêtrière, 18, rue de la Pépinière, Paris.
* Dr Devay, Médecin de la Maison de Santé de St-Jean de Dieu, 30, rue de la République, Lyon.
* Dr Dieryck, Médecin adjoint de l'Asile d'Aliénées, 25, rue des Chiens, Ypres (Belgique).
* Dr Dizard, Médecin-Directeur de la Métairie, Nyon (Suisse).
* Dr Drouineau, Inspecteur général, délégué du Ministère de l'Intérieur, 7, rue Cambacérès, Paris.
* Dr Dubois, Professeur à l'Université, Falkenhöheweg, Berne.
* Dr Dubois, Asile Ste-Marie, Avenue de l'Observatoire, Clermont-Ferrand (Puy de Dôme).
* Dr Dubourdieu, Médecin de l'Asile d'Aliénés, Ste-Gemmes-sur-Loire (Maine et Loire).
Dr Duchateau, Médecin de l'Asile pour femmes, rue d'Assout, 14, Gand (Belgique).
* Dr Dupain, Médecin en chef de l'Asile de Vaucluse, Epinay-sur-Orge (Seine et Oise).
* Dr Dupré, Professeur agrégé, Médecin des Hôpitaux et de l'Infirmerie spéciale, 47, rue St-Georges, Paris.
* Dr Egger, Médecin de l'Etablissement hydrothérapique de Champel-les-Bains, Genève.
* Dr Ehni, Médecin adjoint de l'Hôpital Cantonal, Genève.
* Dr Enriquez, Médecin des Hôpitaux, 8, Avenue de l'Alma, Paris.
Dr d'Espine, Professeur à l'Université, rue Beauregard, Genève.
* Dr Etienne, Professeur agrégé, 22, Faubourg St Jean, Nancy (Meurthe et Moselle).
* Dr Famenne, Directeur de l'Institut Le Mémabile, Florenville (Belgique).
* Dr Farez, Professeur à l'Ecole de Psychologie, 154, Boul. Haussmann, Paris.

Dr Faure, Ancien Interne des Hôpitaux de Paris, La Malou-les-Bains (Hérault).
* Dr Ferrière, 4, rue Lefort, Genève.
* Dr Flournoy, Professeur de Psychologie à l'Université, Florissant, 9, Genève.
* Dr Fortineau, 67, rue de Rennes, Nantes (Loire-Inférieure).
* Dr Français, Ancien Interne des Hôpitaux, Médecin suppléant de l'hospice de Nanterre. 6, rue de Thann, Paris.
* Dr François, Médecin en chef de l'Asile de Pontorson (Manche).
* Dr Francotte, Professeur à l'Université, 15, Quai de l'Industrie, Liège (Belgique).
Dr Garnier, Médecin-Directeur de l'Asile d'Aliénés, Dijon (Côte d'Or).
* Dr Gautier, ancien Interne des Hôpitaux de Paris, rue Munier-Romilly, Genève.
* Dr Giraud, Médecin-Directeur de l'Asile Saint-Yon, Sotteville-les-Rouen (Seine Inférieure).
* Dr Granjux, Rédacteur du Bulletin Médical, 17, Quai Voltaire, Paris.
* Dr Grasset, Professeur à l'Université, 6, rue J.-J. Rousseau, Montpellier.
Dr del Greco, Docent à l'Université de Naples, Médecin du Manicome de Cava dei Tirreni, Salerne.
Dr Gruhier, Médecin-Dir. de l'Asile de Maréville, près Nancy (Meurthe et Moselle).
* Dr Gubetich, 41, rue des Ecoles, Paris.
* Dr Guyot, rue du Rhône, Genève.
* Dr Hairanian, Assistant à l'Hôpital Cantonal, Genève.
* Dr Hamel, Médecin-Directeur de l'Asile d'Aliénés, Auxerre (Yonne).
* Dr Hartenberg, 64, rue de Monceau, Paris.
* Dr Hirschberg, 24, rue Saint-Lazare, Paris.
* Dr Isebaert, Deerlyk-Courtrai (Belgique).
Dr Janet, Professeur au Collège de France, 21, rue Barbet de Jouy, Paris.
* Dr Joffroy, Professeur à la Faculté de Médecine, 195, boulevard St-Germain, Paris.
* Dr Klippel, Médecin des hôpitaux, 20, rue de Grenelle, Paris.
* Dr de Korotneff, Chef de la Clinique des maladies nerveuses, Moscou.
* Dr Kühne, rue de Candolle, Genève.
* Dr Lachaux, Médecin-Directeur de la Maison de santé de Ste-Marthe, 8 boulevard Louis-Salvator, Marseille (Bouches du Rhône).
* Dr Ladame, Paul, Privat-docent à l'Université, Rond-Point de Plainpalais, 5 (Genève).
* Dr Ladame, Charles, Médecin adjoint à l'Asile de Bel-Air, Genève.
Dr Lagriffe, Médecin des asiles, Quimper (Finistère).
Dr Laignel-Lavastine, Médecin des Hopitaux, 45, rue de Rome, Paris.
* Dr Lalanne, Médecin-Directeur de la Maison de Santé de Castel d'Andorte, Le Bouscat (Gironde).
* Dr Lallemant, Médecin-Directeur de l'Asile de Quatre-Mars, Sotteville-lès-Rouen (Seine Inférieure).
* Dr Lamunière, 24, boulevard des Philosophes (Genève).
* Mlle Landry, Interne des hôpitaux, 68, rue d'Assas, Paris.
Dr Lannois, Professeur à la Faculté, Médecin des hôpitaux, 14, rue Emile Zola, Lyon (Rhône).
* Dr Larrivé, Médecin-Directeur de la Maison de santé, Meyzieux (Isère).
* Dr Lecocq, Médecin adjoint de l'Asile de Lommelet, 185, rue de Lille, St-André-lès-Lille (Nord).
* Dr Le Cuziat, Médecin en chef de l'Asile de Bégard (Côtes du Nord).

Dr Legras, Médecin en chef de l'Infirmerie spéciale, 7, rue de Saulnier, Paris.
* Dr Lejonne, Chef de Clinique à la Salpêtrière, 4, Villa Niel, Paris.
Dr Lépine, Jean, Professeur agrégé, Médecin adjoint de l'Asile de Bron, 30, place Bellecour, Lyon (Rhône).
* Dr Léri, André, ancien Interne des hôpitaux, 4, rue de Sontay, Paris.
* Dr Leroy, Bernard, 51, rue Miromesnil, Paris.
* Dr Lévi, Léopold, ancien Interne des hôpitaux, 11 *bis*, rue d'Edimbourg, Paris.
* Dr Lévy, Fernand, ancien Interne des hôpitaux, 62, rue la Boëtie, Paris.
* Dr Long, ancien Interne des Hôpitaux de Paris, rue Constantin, 6, Genève.
* Dr Loy, Directeur du Sanatorium l'Abri, Territet (Suisse).
* Dr Mabille, Médecin-Dir. de l'Asile de Lafond, La Rochelle (Charente Inférieure).
* Dr Machard, 33, rue de la Croix d'Or, Genève.
* Dr Machon, 1, rue du Midi, Lausanne.
Dr Magnan, Membre de l'Académie de Médecine, Médecin de l'Asile Ste-Anne, 1, rue Cabanis, Paris.
* M. Magny, Directeur des Affaires Départementales à la Préfecture de la Seine, 2, rue Lobau, Paris.
* Dr Mahaim, Professeur à l'Université, Directeur de l'Asile de Céry, Lausanne.
* Dr Maillart, Place de la Synagogue, Genève.
* Dr Mairet, Doyen de la Faculté de Médecine, Montpellier.
* Dr Mallet, Cours des Bastions, Genève.
Dr Manhes, Directeur de l'Asile d'Aliénés, 10, Avenue de l'Observatoire, Clermont-Ferrand.
Dr Marchand, Médecin adjoint de l'Asile de Blois, Villa Lunier, Blois (Loir-et-Cher).
Dr Marie, Médecin en chef de l'Asile de Villejuif (Seine).
* Dr de Marignac, ancien Interne des Hôpitaux de Paris, 18, rue Sénebier, Genève.
Dr Marinesco, Professeur à la Faculté, 18, Strada Brézoiano, Bucarest.
* Dr Martin, Johannes, ancien Professeur de Psychiatrie à l'Université, 12, rue Général Dufour, Genève.
* Dr Martin, Etienne, Professeur agrégé, 192, route de Vienne, Lyon (Rhône).
* Dr Martin, Edouard, ancien Interne des Hôpitaux de Paris, Malagnou, 1, Genève.
* Dr Maupaté, Médecin en chef de l'Asile d'Aliénées, Bailleul (Nord).
* Dr Mayor, Professeur à l'Université, 6, rue Adhémar Fabri, Genève.
* Dr Mégevand, Professeur à l'Université, 91, Boulevard Carl Vogt, Genève.
Dr Meige, 10, rue de Seine, Paris
Dr Meilhon, Médecin-Directeur de l'Asile d'Aliénées, Quimper (Finistère).
Dr Mendelssohn, Membre correspondant de l'Académie de Médecine, 49, rue de Courcelles, Paris.
* Dr Mendicini Bono, 45, rue Claude Bernard, Paris.
* Dr Mercier, Médecin adjoint de l'Asile de Pierrefeu (Var).
Dr Meuriot, Directeur de la Maison de Santé, 17, rue Berton, Paris.
* Dr Meyer, Ad., Ward's Island, New-York.
* Dr Mézie, Médecin de l'Asile des Aliénés, Dury-lès-Amiens (Somme).
Dr Mignot, Médecin en chef de la Maison Nationale de Charenton, St Maurice (Seine).
* Dr Minor, Professeur à la Faculté de Médecine, Loubiansky pr. 5, Moscou.
* Dr Mirallié, Professeur à l'Ecole de Médecine, 11, rue Copernic, Nantes (Loire Inférieure).

* Dr von Monakow, Professeur à l'Université, 116, Dufourstrasse, Zurich.
* Dr Monestier, Médecin-Directeur de l'Asile Ste-Catherine, Moulins (Allier).
* Dr de Montet, Médecin assistant à l'Asile Cantonal de Münsterlingen, Thurgovie (Suisse).
* Dr Morax, Directeur du Service sanitaire du Canton de Vaud, Morges.
* Dr Morax, Victor, Ophtalmologiste de l'Hôpital Lariboisière, 56, rue Bassano, Paris.
Dr Morel, Médecin-Directeur de l'Asile d'Aliénées, Mons (Belgique).
Dr Motet, Membre de l'Académie de Médecine, 161, rue de Charonne, Paris.
* Dr Noguès, Directeur de l'Etablissement pour maladies nerveuses, 34, Quai de Tournis, Toulouse (Haute-Garonne).
* Dr Oberthur, Directeur de l'Etablissement hydrothérapique d'Auteuil, 12, rue Boileau, Paris.
* Dr Olivier, Maurice, Médecin adjoint de l'Asile de St-Ylie, par Dôle (Jura).
* Dr Ollivier, Jean, Médecin en chef de l'Asile de Lehon près Dinan (Côtes du Nord).
* Dr Pachoud, Médecin de la Maison de Santé de Sully, Vevey (Suisse).
Dr Page, Médecin de l'Etablissement hydrothérapique, 6, Avenue Mélanie, Bellevue (Seine et Oise).
* Dr Pagès, Vernet-les-Bains (Pyrénées-Orientales).
* Dr Pailhas, Médecin en chef de l'Asile du Bon Sauveur, Albi (Tarn).
* Dr Papadaki, Médecin-Directeur de la Maison de Santé Sismondi, Chêne-Bougeries (Genève).
* Dr Parant, Médecin-Directeur de la Maison de Santé de St-Cyprien, 17 Allées de Garonne, Toulouse.
Dr Parhon, Docent à la Clinique des maladies nerveuses, 160 rue Polona, Bucarest.
* Dr Paris, Médecin de l'Asile de Maréville, Chargé de cours à l'Université de Nancy, 10 rue St-Lambert, Nancy.
* Dr Paris, Directeur de l'Hospice Cantonal de Perreux, Neuchâtel.
* Dr Patry, André, 3 Tour de l'Ile, Genève.
Dr Périès, Médecin en chef de l'Asile d'aliénés, Montauban (Tarn et Garonne).
Dr Pic, Professeur à la Faculté de Médecine, 43 rue de la République, Lyon (Rhône).
Dr Pichenot, Médecin en chef de l'Asile de Montdevergues (Vaucluse).
Dr Picqué, Chirurgien des Hôpitaux, 81 rue St-Lazare, Paris.
* M. Piégay, ancien Conseiller de Préfecture, 42, rue N. D. de Lorette, Paris.
* Dr Pinard, Directeur de la Maison de Santé de Prilly sur Lausanne (Suisse).
* Dr Pitres, Doyen de la Faculté de Médecine, 119 Cours d'Alsace-Lorraine, Bordeaux (Gironde).
* Dr Prevost, Professeur à l'Université, 6 rue Eynard, Genève.
* M. Raiga, Dr en droit, Chef du Service des Aliénés à la Préfecture de la Seine, 2 rue Lobau, Paris.
* Dr Rayneau, Médecin en chef de l'Asile des Aliénés, Orléans (Loiret).
* Dr Ramadier, Médecin-Directeur de l'Asile des Aliénés, Blois (Loir et Cher).
* Dr Raviart, Professeur agrégé, Médecin en chef de l'Asile d'Armentières (Nord).
* Dr Raymond, Professeur à la Faculté de Médecine, Médecin de la Salpêtrière, 156, Boulevard Haussmann, Paris.

* Dr Régis, Professeur à la Faculté de Médecine, 154 rue Saint-Sernin, Bordeaux (Gironde).
* Dr Repond, Directeur de la Maison de Santé de Malévoz, près Monthey (Suisse).
* Dr Reverdin, J., Professeur à l'Université, rue du Rhône 42, Genève.
* Dr Revilliod, Léon, Professeur honoraire, rue du Mont de Sion 14, Genève.
* Dr Revilliod, Eugène, ancien Interne des Hôpitaux de Paris, Champel (Genève).
* Dr Rilliet, 8 rue St-Léger, Genève.
Dr Ritti, Médecin en chef de la Maison Nationale de Charenton, St-Maurice (Seine).
* Dr Robinowitch, Mlle, 28 West, 126th Street, New-York.
* Dr Roch, Médecin adjoint à l'Hôpital Cantonal, Genève.
* Dr Rœhrich, Médecin de l'Etablissement hydrothérapique, Champel-les-Bains, Genève.
* Dr Rossi, 39 rue des Écoles. Paris.
* Dr Roubinovitch, Médecin de la Salpêtrière, 115 Faubourg Poissonière, Paris.
* Dr Roussy, ancien Interne des Hôpitaux, 31 Avenne d'Antin, Paris.
* Dr Royet, 68 rue de la République, Lyon.
* Dr Sabitt, Le Caire (Egypte).
Dr Sabrazès, Professeur agrégé, Médecin des Hôpitaux, 26 rue Boudet, Bordeaux (Gironde).
* Dr Saloz, Mme, rue Pierre Fatio 13, Genève.
Dr Santenoise, Médecin en chef de l'Asile de St-Ylie, par Dôle (Jura).
Dr Ribeiro Schiller, Casa de Sande do Dr Evias, 12 rua Marques de Ohinda, Batafogo, Rio de Janeiro (Brésil).
* Dr Schnyder, rue Montbijou 31, Berne.
* Dr Semelaigne, Directeur de la Maison de Santé de St-James, 16 Avenue de Madrid, Neuilly-sur-Seine.
* Dr Serrigny, Médecin-Directeur de l'Asile de Marsens près Bulle (Suisse).
* Dr Sicard, Professeur agrégé, Médecin des hôpitaux, 41, rue Madame, Paris.
Dr Sixto, Arman, Médecin en chef de l'Asile d'Oviedo (Espagne).
* Dr Sizaret, Médecin en chef de l'Asile de Rennes (Ile et Vilaine).
* Dr Soete, 22, rue de Groeninghe, Courtrai (Belgique).
* Dr Sollier, Paul, Médecin du Sanatorium de Boulogne sur Seine, 145, route de Versailles, Boulogne sur Seine.
* Dr Sollier, Alice, Mme, 145, route de Versailles, Boulogne sur Seine.
* Dr Stern, Mlle, Ecole de Médecine (Genève).
* M. Strœhlin, Interne des hôpitaux, Hospice de Bicêtre, Paris.
Dr Taty, Chef du Laboratoire de Médecine mentale, 24, Quai Claude Bernard, Lyon (Rhône).
Dr Teissier, Professeur à la Faculté de Médecine, 7, rue Boissac, Lyon (Rhône).
* Dr Terrien, Directeur du Sanatorium de Doulon, Doulon-lès-Nantes (Loire Inférieure).
Dr Toy, Médecin en chef des Asiles, Aix-en-Provence.
Dr Trénel, Médecin en chef de l'Asile de Maison-Blanche, Neuilly s/Marne.
* Dr Treuthardt, Directeur de la Clinique des Trémières, Montriond, Lausanne.
* Dr Tribondeau, Professeur à l'Ecole de Santé Navale, Bordeaux (Gironde).
* Dr Vallette, 22 Corraterie (Genève).
* Dr Vallon, Médecin de l'Asile Ste-Anne, 1, rue Cabanis, Paris.
* Dr Vandeputte, 21, rue d'Amiens, Lille (Nord).

Dr VerNET, Médecin de l'Asile de Ste-Catherine, Yzenne (Allier).
* Dr Viel, Médecin en chef de Pont-L'Abbé-Picauville (Manche).
* Dr Vigouroux, Médecin en chef de l'Asile de Vaucluse, Epinay s/Orge (Seine et-Oise).
Dr Voisin, Jules, Médecin de la Salpêtrière, 23, rue St-Lazare, Paris.
* Dr Vurpas, Chef de Clinique de la Faculté, 12 *bis*, avenue des Gobelins, Paris.
* Dr Weber, Professeur à l'Université, Directeur de l'Asile de Bel-Air (Genève).
Dr Widmer, Val-Mont sur Territet, (Suisse).
* Dr Yanniris, Médécin-Directeur de l'Asile Dromocaïtion, Athènes.
* Dr Yennaropoulos, 3, boulevard Georges Favon (Genève).
* Dr Zangger, Professeur de Médecine légale à l'Université de Zurich.
* Dr Zbinden, Médecin de la Clinique Mont Repos, Vevey (Suisse).
Asile des Aliénés de Prémontré (Aisne),
» » de St-Lizier (Ariége).
» » de Navarre, près Evreux (Eure).
» » de Quimper (Finistère).
» » de Braqueville, près Toulouse (Haute Garonne).
» » de St-Robert, Ste-Egrève (Isère).
» » de Châlons sur Marne (Marne).
» » de Lesvellec, près Vannes (Morbihan).
» » d'Armentières (Nord).
» » de Bailleul (Nord).
» » de St Luc, Pau (Basses Pyrénées).
» » de Bron, Lyon (Rhône).
Asile Clinique Ste Anne, 1, rue Cabanis, Paris.
Asile des Aliénés de Ville Evrard, Neuilly sur Marne (Seine et Oise).
» » de Vaucluse, Epinay-sur-Orge (Seine et Oise).
» » de Maison-Blanche, Neuilly sur Marne (Seine et Oise).
» » de Moisselles (Seine et Oise).
» » de St-Yon, Sotteville-lès-Rouen (Seine Inférieure).
» » de Dury-lès-Amiens (Somme).
» » de Pierrefeu (Var).
» » de La Roche-sur-Yon (Vendée).
» » d'Auxerre (Yonne).
Colonie familiale de Dun-sur-Auron (Cher).
Asile privé du Pont St-Come, Montpellier (Hérault).

IV. — MEMBRES ASSOCIÉS

* Mme Antheaume, 6, rue Scheffer, Paris.
* M. Raoul Antheaume, id.
Mme Arnaud, 2, rue Falret, Vanves (Seine).
* Mme Audemard, 243, Avenue de Saxe, Lyon (Rhône).
* M. Henri Babinski, 170 *bis*, Boulevard Haussmann, Paris.

* M. Barré, Interne des Hôpitaux, 55, Boulevard St Michel, Paris.
* Mme Bellat, Asile de Breuty, La Couronne (Charente).
* M. Emile Bellat, id.
* Dr Bernacchi, 45, Corso Magenta, Milan.
* M. Bertoye, Paul, Externe des Hôpitaux, 81, rue des Maisons-Neuves, Lyon (Rhône).
* M. Bertoye, Maurice, id.
* Mme Bloch, 196 *bis*, rue Michel Bizot, Paris.
* M. Bloch, Paul, id.
* Mlle Bogoulavsky, Etudiante en médecine, 6, Faubourg St-Jaumes, Montpellier (Hérault).
Mme Brousse, 2, rue des Fossés St-Marcel, Paris.
* Mme Charuel, Asile de Maréville, près Nancy (Meurthe et Moselle).
* Mme Comar, 130, rue de la Glacière, Paris.
* Mlle Comar, id.
* Mme Corcket, Asile du Bon-Sauveur, Caen.
* Mme Crocq, 62, rue Joseph II, Bruxelles.
* Mlle Edith Crocq, id.
* Mlle Ghislaine Crocq, id.
* Mlle Denise Crocq, id.
* Mme Cullerre, Asile de La Roche sur Yon (Vendée).
* Mlle Cullerre, id.
* Mme Devay, 30, rue de la République, Lyon.
* Dr Dodero, Asile de Bron, Lyon (Rhône).
* Mme Drouineau, Paris.
* Dr Echavarria, La Paz, Bolivie.
Mme Famenne, Institut Meemabile, Florenville (Belgique).
* Mme Farez, 154, boulevard Haussmann, Paris.
* M. Fortineau, Gabriel, 67, rue de Rennes, Nantes (Loire Inférieure).
* Mme Fortineau, Gabriel » » »
* Mlle Fortineau, M. » » »
* Mme Giraud, Asile de St-Yon, Sotteville-lès-Rouen (Seine Inférieure).
* Mlle Giraud, » » »
* Mme Hamel, Asile d'Auxerre (Yonne).
* Mme Jullian, 21, rue de Colombes, Paris.
* M. Karmin, Dr en philosophie, Privat-Docent à l'Université, Genève.
* Mme Lacoste, 32, rue Fondaudège, Bordeaux (Gironde).
* Mme Lalanne, Le Bouscat (Gironde).
* M. Lambert, Interne des hôpitaux, 5, rue des Trésoriers de France, Montpellier
* Mme Larrivé, Meyzieux (Isère).
* M. Larrivé, Edouard, Meyzieux (Isère).
* Mme Vve Larrivé, » »
* Mme Lecocq, St-André-lès Lille (Nord).
* Mme Le Roy, 51, rue Miromesnil, Paris.
* Mme Martin, Etienne, 192, route de Vienne, Lyon (Rhône).
* Mlle Martin, chez le Dr Comar, 130, rue de la Glacière, Paris.
* M. Masselis, Deerlyk-Courtrai (Belgique).
* Mme Maupaté, Asile de Bailleuil (Nord).

* M. Mégevand, Emile, 91, boulevard Karl-Vogt, Genève.
Mme Meige, 10, rue de la Seine, Paris.
* Mme Mirallié, 11, rue Copernic, Nantes.
* Mme Monestier, Asile Ste-Catherine, Moulins (Allier).
* Mme Morax, 56, rue de Bassano, Paris.
Mme Noguès, 34, Quai de Tournis, Toulouse.
* Mme Oberthur, 12, rue Boileau, Paris.
* Mme Olivier, Asile St-Ylie, Dôle (Jura).
* Mme Pailhas, Albi (Tarn).
* Mme Pinard, Prilly sur Lausanne.
* Dr Pini, 45, Corso Magenta, Milan.
* Mme Pitres, 119, Cours d'Alsace-Lorraine, Bordeaux (Gironde).
* M. Edgar Pitres, id.
* Mme Raviart, Asile d'Armentières (Nord).
* Mme Rayneau, Orléans (Loiret).
* Mlle Rayneau, id.
* Mme Régis, 154, rue St-Sernin, Bordeaux (Gironde).
* Mme Roussy, 31, Avenue d'Antin, Paris.
* Mme Royet, 68, rue de la République, Lyon (Rhône).
* M. Senta, Etudiant en médecine, Genève.
* Mme Sicard, 41, rue Madame, Paris.
Mme Taty, 24, Quai Claude-Bernard, Lyon.
* Mme Terrien, Doulon-lès-Nantes (Loire Inférieure).
* Mme Tribondeau, Bordeaux (Gironde).
* Mme Vallon, Paris.
* M. Verhæghe, Deerlyk-Courtrai (Belgique).
* M. Emile Viel, Pont L'abbé-Picauville (Manche).
* Mme Vigouroux, Asile de Vaucluse, Epinay sur Orge (Seine et Oise).
* Mme Yanniris, Asile Dromocaïtion, Athènes.
* Mlle Zimmermann, chez le Dr Autheaume, 6, rue Scheffer, Paris.
Société générale des Prisons, 14, Place Dauphine, Paris.

V. COMPTE-RENDU FINANCIER DU CONGRÈS DE LILLE

(XVI[e] SESSION 1906)

RECETTES

220 cotisations à 20 fr.	fr. 4400.—
41 cotisations à 10 fr.	» 410.—
Subvention de l'Asile d'Armentières	» 500.—
Total des Recettes	fr. 5310.—

DÉPENSES

Frais de bureau	fr. 372.50
Frais divers des visites, excursions, banquets	» 355.—
Faculté de médecine (Personnel et appareils)	» 90.45
Banquet du Congrès à Tourcoing	» 360.—
Note Ficheroulle, imprimeur à Bailleul	» 123.50
Note Le Bigot, imprimeur à Lille	» 3950.35
Total des Dépenses	fr. 5251.80

BALANCE

Recettes	fr. 5310.—
Dépenses	» 5251.80
Bénéfice	fr. 58.20

ETAT DE LA CAISSE DU CONGRÈS:

Solde créditeur chez Masson au 31 juillet 1907	fr. 1602.65
Bénéfice du Congrès de Lille	» 58.20
Avoir	fr. 1660.85

D[r] CHOCREAUX

Secrétaire général du Congrès de Lille.

VI. — DÉSIGNATION DU SIÈGE DU CONGRÈS EN 1908 ET 1909

Le XVII[e] Congrès des aliénistes et neurologistes de France et des Pays de langue française décide que la XVIII[e] session aura lieu à Dijon du 5 au 7 août 1908.

La session de 1909 se tiendra très probablement à Amiens.

VII. — BUREAU DU CONGRÈS DE 1908

M. le D[r] Cullerre, Médecin-Directeur de l'Asile de La Roche-sur-Yon, Vice-président du Congrès de Genève et Lausanne, présidera le Congrès de Dijon.

M. le D[r] Vallon, médecin de l'Asile S[te]-Anne, est élu Vice-président.

M. le D[r] Samuel Garnier, Médecin en chef de l'Asile des Aliénés de Dijon est élu Secrétaire général.

Les questions choisies pour être l'objet de rapports sont les suivantes :

Psychiatrie : *Des troubles mentaux par fonctionnement anormal des glandes à sécrétion interne.*

Rapporteur : M. le D[r] Laignel-Lavastine, de Paris.

Neurologie : *Diagnostic et formes cliniques des névralgies.*

Rapporteur : M. le D[r] Verger, de Bordeaux.

Assistance et Traitement : *De l'assistance des enfants anormaux.*

Rapporteur : M. le D[r] Charon, d'Amiens.

PREMIÈRE PARTIE

COMPTES RENDUS

DES

SÉANCES

SÉANCE D'OUVERTURE

1er Août. — Matin

Université de Genève — Salle de l'Aula

La séance solennelle d'inauguration a eu lieu le jeudi 1er août à 9 1/2 h. à l'Université de Genève, dans la grande Salle de l'Aula, devant une nombreuse assemblée de congressistes et d'amis des sciences.

Sur l'estrade, M. Besson, président du Conseil d'Etat du canton de Genève, ayant à ses côtés M. Pricam, président du Conseil administratif de la Ville de Genève, M. le Dr Drouineau, délégué du ministère de l'Intérieur de France, M. Magny, délégué de la préfecture de la Seine, M. Barthélémy, consul de France, M. le professeur Francotte, de Liège, M. le professeur Laskowski, doyen de la faculté de médecine de Genève, M. le professeur Prevost et M. le Dr Cullerre, président et vice-président du Congrès.

M. le Président du Conseil d'Etat ouvre la séance par le discours suivant:

Mesdames, Messieurs.

Le comité d'organisation du 17e congrès des médecins aliénistes et neurologistes de France et des pays de langue française a demandé à M. le président du Conseil administratif de la Ville de Genève et au Président du Conseil d'Etat de prendre la parole à l'ouverture de la session.

Mesdames et Messieurs, permettez-moi, tout d'abord, au nom du Conseil d'Etat et du Conseil administratif de vous souhaiter une cordiale bienvenue dans notre pays.

On a dit en 1906 que Genève était la ville des Congrès, car nombreuses furent les réunions de savants et de diplomates qui se rendirent dans notre cité pour y discuter des questions intéressant au plus haut chef l'humanité.

En 1907 nous continuons à recevoir des hôtes non moins distingués, le succès du Congrès des aliénistes et des neurologistes en est une preuve manifeste.

Messieurs, que vous dire des travaux auxquels vous allez vous livrer pendant les quelques jours que vous séjournerez dans nos murs.

En ma qualité de chef du Département de l'Agriculture et étant donnée surtout ma profession, je ne me sens guère apte à vous parler de choses auxquelles je ne suis pas beaucoup initié.

Il y a cependant une chose que je ne saurais passer sous silence, ce sont les progrès réalisés dans le domaine qui vous intéresse plus spécialement.

Si l'on remonte en arrière, on constate par l'histoire qu'au moyen âge, par exemple, la façon de traiter les aliénés était bien différente de celle d'aujourd'hui, les aliénés étaient plutôt considérés comme des possédés : on ne croyait pas au mal terrible qui s'emparait d'eux et au lieu de chercher à améliorer leur situation, au lieu de chercher à les guérir, on les maltraitait. Les prisons remplaçaient les asiles et les meilleurs soins qu'on pouvait leur donner étaient les traitements violents et même les fers.

En France, au XVIIIe siècle, on commença à changer de système et grâce au célèbre aliéniste Pinel, la science dont vous êtes les défenseurs et les propagateurs entra dans un nouveau champ d'activité. Dès lors, de grands progrès ont été réalisés. Dans tous les pays on s'ingénie à améliorer tout ce qui intéresse cette branche importante de la médecine.

Dans notre petit canton, nous avons nous-même senti le besoin de faire mieux que nos devanciers et, il y a une quinzaine d'années, nous avons consacré une somme très importante à la création d'un asile d'aliénés. En faisant ainsi les gouvernements soucieux de l'avenir de leur pays poursuivent un noble but ; car, si d'une façon générale on accorde une grande sollicitude au soulagement des malheureux, ne doit-on pas faire encore mieux dans un domaine des plus intéressants. Ne sentons-nous pas que l'aliénation est une triste et terrible affection.

Ne devons-nous pas chercher à améliorer les systèmes actuels afin d'arriver à des résultats toujours plus positifs. La science n'a sans doute pas encore dit son dernier mot et c'est à vous Messieurs, qu'il appartient de la faire progresser. Par vos études, par vos observations, par vos travaux de toutes sortes, vous vous efforcerez chaque jour, d'atteindre l'idéal que vous recherchez. Puissent les travaux auquels vous allez vous livrer porter des fruits non seulement pour les pays que vous représentez, mais pour le bien de l'humanité tout entière.

Je déclare ouvert le 17e Congrès des aliénistes et des neurologistes.

Discours de M. le Dr DROUINEAU, *délégué du Ministère de l'Intérieur.*

Monsieur le Conseiller d'Etat,
Mesdames, Messieurs.

Monsieur le Président du Conseil, Ministre de l'Intérieur, a bien voulu me déléguer de nouveau pour le représenter au XVIIe Congrès des médecins aliénistes et neurologistes des pays de langue française, qui s'ouvre aujourd'hui à Genève.

Cet honneur, en se renouvelant, m'a fait en quelque sorte de votre famille scientifique et depuis quelques années vous m'avez permis, puisqu'officiellement je dois faire un discours, de vous parler en ami, en confrère, de ce qui, dans ces réunions, a pour nous, administrateurs et médecins, un intérêt commun.

Monsieur le Conseiller d'Etat qui préside avec tant de bonne grâce cette séance inaugurale me permettra aussi, je l'espère, de ne pas rompre avec une habitude que je tiens pour excellente, puisqu'elle cadre avec mes goûts personnels.

Je n'oublie pas pour cela, croyez-le bien, Monsieur le Conseiller d'Etat, la respectueuse déférence que nous devons à votre éminente personnalité, à la haute fonction que vous exercez et je m'associe aux remerciements que notre distingué et savant président, M. le professeur Prevost, se faisant ici l'interprète de tous les congressistes, vous adressera pour l'honneur que votre présence apporte à notre Congrès.

Mais, avouez-le, messieurs et chers confrères, il serait contraire à toute saine raison de devenir solennel dans ce beau et pittoresque pays, là où on a, en vérité, créé le tourisme scientifique, là où on a substitué à l'apparat sévère et conventionnel la plus charmante courtoisie, là enfin où les aimables et prévoyants organisateurs de ce Congrès nous convient, à venir à eux débarrassés de tout bagage encombrant et à n'apporter que ce qui est réellement nécessaire, c'est-à-dire, messieurs, les recherches scientifiques que vous possédez et qui vous suivent partout.

Tourisme scientifique ; c'est bien là ce qui caractérise tous les congrès d'à présent ; pas un n'échappe à cette règle qui, à côté des heures de travail, impose des moments agréables, des promenades intéressantes ou instructives.

Le programme qui nous est offert ne le cède sur ce point à aucun autre, car chacune de nos excursions nous réserve, avec des joies infinies et délicieuses pour l'œil même blasé, des enseignements réels que nous pourrons puiser dans des villes d'eaux, dans des stations d'altitude, dans des asiles d'aliénés.

Dans ces derniers, notre curiosité, déjà éveillée par les documents que contiennent les rapports de quelques-uns de nos médecins aliénistes et en particulier celui du Docteur Sérieux, deviendra plus vivace, plus justifiée.

Nous allons voir de près, ce que vous faites déjà si bien, en Suisse, pour l'enseignement psychiatrique : le bien-être de vos malades, l'organisation administrative et médicale de vos asiles, le recrutement de votre personnel secondaire ; sur tous ces points, sur bien d'autres encore, nous allons puiser dans votre pratique, des arguments pour solliciter chez nous des réformes et peut-être provoquer des amendements à la loi sur les aliénés actuellement en discussion devant le parlement français.

Sans doute, la constitution politique de votre pays diffère de la nôtre et l'autonomie cantonale dont vous jouissez favorise plus les heureuses initiatives que notre centralisation administrative et parlementaire. Mais, ces réserves faites, il y a, pour ce qui touche aux aliénés des analogies frappantes entre votre autonomie cantonale et la toute puissance financière de nos assemblées départementales, des rapprochements s'imposent et nous ne pourrons pas y échapper si nous voulons mettre à profit l'excellente leçon de choses que vous nous offrez

Les questions scientifiques inscrites à votre programme ont été, comme toujours, magistralement préparées et l'intérêt qu'elles présentent rendra certainement plus vives et plus étendues vos discussions ; une, entre autres, sur la responsabilité et l'expertise médico-légale appelle particulièrement notre attention, d'abord parce qu'elle est toute d'actualité et que nous avons encore vibrants à notre oreille les échos des récents débats provoqués aux assises de la Seine, pour une cause retentissante, ensuite parce qu'elle nous est présenté par la plume alerte et précise d'un de nos anciens présidents, M. Gilbert Ballet, le nouveau professeur à qui la faculté de médecine de Paris et le gouvernement viennent enfin de donner, dans le corps enseignant, le rang qui lui était si légitimement dû par son mérite personnel et ses nombreux et importants travaux.

Mais, permettez-moi de le dire ici, messieurs, avec la liberté et la franchise dont je suis coutumier, ces agréables distractions, ces heures consacrées à un travail attrayant, ne nous feront pas oublier la préoccupation qui assiège l'esprit de beaucoup d'entre nous, l'obsession dont nous sommes atteints, au moins temporairement, et qu'a fait naître la loi déjà votée à la Chambre des députés.

Cette loi touche à des intérêts divers, multiples ; elle peut avoir pour l'avenir de la psychiatrie, en notre pays, de graves conséquences.

Peut-être, pensez-vous qu'étant ici nombreux, plus compétents que

qui que ce soit pour faire sur bien des points la lumière, il y aurait intérêt à faire entendre notre voix et à condenser en quelques vœux précis les désiderata que votre discussion amènerait à formuler avant que le Sénat soit appelé à examiner la loi.

Vous avez appris par vos congrès antérieurs, que, pour tout ce qui concerne les soins à donner aux malades, la légitime défense de vos intérêts professionnels,le souci de la dignité et du judicieux recrutement du corps administratif et médical que vous constituez, vos vœux ont été favorablement accueillis et qu'ils ont une autorité incontestable.

Je ne crois pas me tromper en disant qu'à l'origine de vos Congrès, ces préoccupations d'ordre professionnel ou administratif devaient avoir dans vos assises, une place prépondérante.

Avez-vous, en grandissant scientifiquement d'année en année, oublié les soucis qui vous assaillaient à vos débuts ?

L'heure vous semble-t-elle aujourd'hui moins pressante ?

J'ignore quels sont à ce sujet vos sentiments et vos idées. Mais je sais que M. le Directeur de l'assistance et de l'hygiène publique s'inquiète de votre jugement, de votre appréciation de la loi, qu'il cherche à connaître votre opinion et, en ce moment même, au Ministère, on dépouille avec le plus grand soin les réponses que vous avez faites aux questions qui vous ont été adressées.

Cela est déjà considérable et heureux.

Mais il y a, messieurs, des opinions personnelles que la discussion publique modifie, en faisant surgir des arguments nouveaux et imprévus les circonstances semblent donc vous convier à quelque consultation ample et puissante dont tireraient le plus grand profit tous ceux qui auront à prendre part à la discussion finale de la loi.

J'aurais mauvaise grâce à insister ici davantage ; je m'arrête et m'en fie sur ce point à votre sagesse.

Je ne veux cependant pas terminer cette trop longue allocution sans vous dire encore une fois quel plaisir j'éprouve à me retrouver parmi vous, à revoir des confrères, les uns expérimentés, dont les devoirs de ma fonction m'ont appris à connaître et à apprécier depuis longtemps les réels mérites, les autres plus jeunes dont j'ai connu les débuts et les premiers succès à leur entrée dans la carrière.

Pourquoi faut-il qu'à la satisfaction des rencontres nouvelles, des retours heureux se mêle la tristesse des absences douloureuses et irrémédiables ? Vous avez, en ce moment, comme moi, j'en suis sûr un nom sur les lèvres, celui de Christian, qui fut, des premiers, choisi par vous, pour présider vos réunions, qui l'année dernière encore à Lille, avec toute la vivacité de son esprit, plein d'entrain et de bonne humeur, prenait part à vos travaux et à vos excursions et que le maladie a arraché, il y a quelques jours, brusquement à l'affection des siens et séparé pour toujours de sa famille scientifique.

Ce sont là les destinée fatales des choses humaines : mais votre labeur collectif, messieurs, est de ceux qui ne s'arrêtent pas, parce que quelques bons ouvriers de la première ou de la dernière heure succombent.

Vous savez que votre œuvre est bonne, utile ; vous voulez qu'elle se maintienne forte et féconde.

C'est dans cette pensée qu'à Lille vous avez choisi parmi vos collaborateurs un des plus sympathiques et des plus dévoués, M. le docteur Meige, et vous lui avez demandé de devenir en quelque sorte le gardien vigilant de vos traditions.

C'était, sous une forme heureuse à tous égards, affirmer à la fois votre satisfaction pour le présent et vos désirs pour l'avenir.

Pour des raisons différentes des vôtres, j'ai la même ambition et le même désir. Dès l'origine de vos Congrès, j'ai eu la conviction que, tels que vous les aviez conçues et organisées, ces réunions seraient utiles à l'administration supérieure de l'assistance publique, et qu'elle en devait tirer profit ; à mon sens elle était obligée de les suivre, d'écouter vos avis et vos enseignements ; j'ai contribué, je le crois, à faire partager à d'autres la foi qui m'animait. L'union qui me paraissait nécessaire entre vous et l'administration supérieure s'est créée et est devenue plus étroite : mon vœu est que, quoi qu'il arrive, ce lien ne vienne ni à se relâcher, ni à se rompre.

Vous le sentez, je ne peux pas vous dire sous une forme plus précise, plus nette combien je m'associe à vos travaux, combien aussi je suis particulièrement heureux du succès constant de vos Congrès, et des résultats fructueux qu'à tous ils apportent dès maintenant et qu'ils promettent dans l'avenir.

Discours de M. BARTHÉLÉMY, *consul de France à Genève.*

Monsieur le président du Conseil d'Etat,
Monsieur le président du Conseil administratif,
Mesdames, Messieurs,

Mon premier mot doit être pour excuser M. Jullemier, consul général de France à Genève, qui, retenu par des devoirs de famille, m'a chargé d'être auprès de vous l'interprète de ses regrets et de ses vœux. A en juger par celui que j'éprouve, je sais le plaisir qu'il aurait eu à se trouver parmi vous.

Genève, ainsi que M. Besson le disait tout à l'heure, devient de plus en plus la ville des congrès, de ces assemblées qui s'efforcent de mêler l'utile à l'agréable, et le délassement au travail. A ce double point de

vue, la belle cité dans laquelle vous avez eu l'heureuse pensée de vous réunir, présente des avantages qu'il est donné à peu de villes d'offrir au même degré. Genève est une capitale par les ressources que les travailleurs y trouvent. En même temps, elle est gaie, surtout en cette saison, où la beauté de son site est particulièrement pressante.

On me citait récemment — cela, messieurs, rentre peut-être dans l'ordre de vos travaux — le cas d'un Français qui, venu à Genève dans l'intention d'y mettre fin à ses jours, aurait repris goût à la vie en contemplant le lac et son admirable ceinture de montagnes.

Sans doute, aussi, avait-il bientôt apprécié combien Genève est accueillante. Vous allez en faire l'expérience, messieurs, en recevant d'elle une hospitalité charmante, dont je suis heureux de la remercier en la personne de ses représentants.

Discours de M. le Professeur FRANCOTTE, *de Liège.*

Mesdames, Messieurs,

« Je suis très honoré et très heureux d'apporter à ce Congrès, le salut de mon pays.

Belges, nous aimons beaucoup la Suisse, non seulement à cause de la splendeur de ses paysages, de la magnificence de ses sites, mais aussi à raison de ses institutions toutes pénétrées d'un esprit de saine démocratie et de véritable liberté, à raison du caractère si franc, si simple et si cordial de ses habitants.

Aujourd'hui, nous nous réjouissons particulièrement d'entrer en relations plus intimes avec ses médecins, ses savants, ses aliénistes et ses neurologistes que nous connaissons et que nous prisons très haut.

Il n'est pas douteux qu'avec leur aide, sous leur direction, la session que nous inaugurons ne marque brillamment dans la série de nos Congrès et ne laisse à tous, les souvenirs les plus profonds et les plus durables. »

« M. le Prof. LASKOWSKI, Doyen de la Faculté de médecine, souhaite la bienvenue aux membres du Congrès au nom de l'Université de Genève. Il excuse M. le Recteur, absent de Genève pour un voyage scientifique en Ecosse.

« Comme médecin et comme professeur, je suis heureux, dit-il, de constater les sacrifices que s'impose Genève pour les études médicales. Malgré la modicité de ses ressources financières, ce petit canton a su entre autres, élever un asile d'aliénés digne d'un grand pays.

La psychiatrie et la neurologie ont fait des progrès rapides et énormes pendant ces trente dernières années grâce à des savants dont la plupart sont réunis dans cette salle. Un concours de circonstances toutes particulières ont aidé ces progrès. La technique microscopique, surtout, a été un des facteurs les plus importants ; mais aussi une compréhension plus haute, plus humaine, du traitement des aliénés, compréhension qui a abouti à une étude attentive des causes de la folie et des moyens d'y remédier. De là sont sorties les belles œuvres de solidarité sociales telles que la lutte contre l'alcoolisme et la tuberculose. »

Discours de M. le professeur PREVOST, *président du Congrès.*

Messieurs,

Je tiens tout d'abord à vous souhaiter la bienvenue dans notre ville, à vous remercier de l'honneur que vous nous faites en choisissant Genève et Lausanne pour le lieu de réunion du Congrès des Médecins aliénistes et neurologistes de langue française.

Je remercie tout particulièrement M. le Dr Drouineau, délégué du Ministère de l'Intérieur français, qui a bien voulu s'intéresser à cette session comme aux précédentes, en nous donnant l'appui de sa grande expérience.

Je suis d'autre part très flatté de ce que vous avez bien voulu me faire l'honneur de me charger de la présidence de cette réunion ; mais je dois dire que, jusqu'à présent, ma tâche a été fort aisée et presque nulle. L'organisation du Congrès dans tous ses détails, la correspondance intense qu'elle a nécessité, la justification des travaux d'impression, tout, en un mot, ce travail préparatoire ingrat, est dû à nos excellents et dévoués secrétaires généraux, M. le Dr E. Long et M. le prof. Berdez ; ce sont eux qui en ont tout le mérite. Je leur adresse, en votre nom, nos vifs remerciements.

J'adresse aussi nos remerciements au Conseil d'Etat et au Conseil administratif du canton et de la ville de Genève, qui ont bien voulu nous accorder une subvention et se faire représenter à cette séance d'inauguration et la présider.

Je remercie aussi tout spécialement nos collègues et amis de Lausanne et du canton de Vaud et principalement M. le Professeur Berdez, secrétaire général, ainsi que M. le Dr Vuilleumier qui ont organisé la partie du Congrès qui aura lieu dans le Canton de Vaud.

M. le Dr Serigny a organisé la réception à l'asile de Marsens ; nous lui en savons le plus grand gré.

Bien des liens d'amité et de confraternité unissent les médecins

genevois de ma génération avec la France et Paris en particulier ; nous n'avions pas alors de Faculté de Médecine à Genève et c'était surtout à l'école si vivante de Paris que nous demandions notre instruction médicale et scientifique.

Je n'oublierai jamais l'accueil que j'y ai reçu; ces belles années d'internat pendant lesquelles, guidés par des maîtres tels que Vulpian, Charcot, Lorain, Tardieu, Béhier, Hardy, à côté de Cl. Bernard, Marey Saint-Claire-Deville, J.-B. Dumas, P. Bert, et bien d'autres savants du premier mérite, nons avions pour collègues Ranvier, Bouchard, Brouardel, Hayem, Le Dentu, Magnan, Cotard, Joffroy, Lépine, etc, ; pléiade dont ceux qui restent occupent actuellement un rang élevé dans les sciences médicales.

On n'oublie pas en vieillissant cette bonne camaraderie de l'internat de Paris ; cette institution admirable par l'hospitalité généreuse qu'elle prodiguait à tous, étrangers comme nationaux; n'ayant comme règle que la voie du concours.

Espérons que leprotectionnisme, cette plaie qui envahit progressivement toutes les nations, ne portera pas ombrage à une institution si libérale.

Si je parle de la France avec affection et que je rappelle de bons souvenirs de ma jeunesse, c'est parce que votre Congrès est plus spécialement français. Mais je me garderai d'oublier mes amis de Belgique et les savants des pays voisins qui se sont joints à nous et contribueront au succès du XVIIe *Congrès des Médecins aliénistes et neurologistes de langue française.* Qu'ils soient tous les bienvenus.

Epilepsie expérimentale

Mes prédécesseurs à la présidence ont eu l'habitude de vous entretenir d'un sujet scientifique ou médical.

Ayant abandonné depuis bien des années déjà la pratique active de la médecine pour me vouer complètement à l'enseignement de la physiologie, j'ai l'intention de vous entretenir quelques instants d'un sujet de physiologie médicale qui m'a spécialement occupé ainsi que les élèves de mon laboratoire. Il s'agit de l'épilepsie expérimentale. On sait, depuis les travaux de Hughling-Jackson, que l'excitation pathologique de certaines parties de l'encéphale est capable de provoquer des crises épileptiformes, de nature spéciale.

Les recherches expérimentales qui se sont succédé depuis celles de Fritsch et Hitzig, sur l'excitation de la zone psychomotrice, et en particulier celles de Pitres et F. Franck, ont fourni une base importante sur la question des convulsions toniques et cloniques que l'on peut artificiellement provoquer chez les animaux.

Les différents auteurs qui ont étudié les convulsions épileptiformes

les ont provoquées au moyen d'excitants mécaniques, chimiques, électriques qu'ils appliquaient à l'axe cérébro-spinal, soit d'une manière directe, soit d'une manière indirecte. La bibliographie qui a trait à cette question a été soigneusement étudiée dans le travail que M. Samaja[1] a fait dans mon laboratoire.

M. le Dr F. Battelli[2], mon assistant au laboratoire de physiologie, a montré que l'on peut provoquer, au moyen de l'application d'un courant alternatif (électrodes bouche et nuque), une crise convulsive épileptiforme caractérisée chez les mammifères par une phase tonique suivie d'une phase clonique.

Je dois signaler en outre l'intéressant mémoire de M. G. Goin[3] paru à la même époque que celui de M. Samaja. L'auteur y note les expériences de MM. Zimmern et Dimier qui, comme lui, ont expérimenté les courants intermittents-interrompus (procédé de Leduc), au moyen desquels il a obtenu quelques résultats analogues à ceux que nous donnent les courants alternatifs.

La méthode de M. Battelli porte l'excitant sur tout l'encéphale; elle présente l'avantage de pouvoir être appliquée à plusieurs reprises, sans mettre chaque fois, par un acte opératoire, à découvert les parties qu'on veut exciter. Elle permet de supprimer sur l'animal en expérience une partie quelconque du système nerveux central pour appliquer le jour même de l'opération et les jours suivants le courant alternatif et provoquer la crise épileptiforme.

On ne risque pas, d'autre part, de provoquer chez le chien la mort par paralysie du cœur, comme c'est le cas lorsque le courant traverse la région du cœur.

Sans nous arrêter longtemps sur les phénomènes variés produits par l'application des courants électriques que nous avons étudiés avec la collaboration du Dr Battelli dans plusieurs mémoires[4] publiés principalement

[1] N. Samaja. Le siège des convulsions épileptiformes toniques et cloniques. *Revue Méd. de la Suisse romande*, XXIVe année, février et mars 1904, et *Travaux du Laboratoire de Physiologie de l'Université de Genève*, année 1903, IX.

[2] F. Battelli. Production d'accès épileptiformes par les courants électriques industriels. C. R. Soc. Biol., 4 juil. 1903.

[3] G. Goin. Etude de l'épilepsie expérimentale par les courants intermittents de basse tension. *Annales d'Electrobiologie et de Radiologie*, T. VII, Lille 1904.

[4] J.-L. Prevost et F. Battelli. La mort par les courants électriques (courants alternatifs et courants continus et décharges électriques). Quatre mémoires. *Journal de Physiologie et de Path. Gén.*, Paris. T. I., 1899.

— Quelques effets des décharges électriques sur le cœur des mammifères. *Idem.*, T. II, 1900.

— Influence du nombre des périodes sur les effets mortels des courants alternatifs. *Idem.*

— Influence de l'alimentation sur le rétablissement des fonctions du cœur. *Revue Méd. de la Suisse romande*, 1901.

F. Battelli. La mort et les accidents par les courants industriels. *Rev. Méd. de la Suisse romande*, 1902.

— Article Fulguration. Dict. Richet, T. VI, 1904.

dans le Journal de Physiologie, en 1899, nous rappellerons cependant, en quelques mots, les faits les plus importants.

Il résulte de nos expériences faites avec le Dr Battelli que la mort par les courants électriques n'est point due, comme plusieurs auteurs l'ont affirmé, à l'inhibition du système nerveux.

Elle résulte au contraire de la paralysie du cœur qui, chez certains animaux tels que le chien à l'âge adulte, est définitive, à moins qu'on ne soumette le cœur, comme l'a démontré M. Battelli, à l'application directe d'un courant d'une tension d'au moins 210 volts, pendant que l'on masse cet organe et que l'on entretient la respiration artificielle, on peut souvent par cette opération sauver l'animal en faisant cesser les trémulations fibrillaires du cœur, cause de la mort.

Chez les animaux chez lesquels les trémulations fibrillaires du cœur électrisé ne sont pas définitives (cobayes, lapins, rats, quelquefois le chat), au contraire, la mort ne survient pas toujours, et l'animal résiste souvent à l'application des courants électriques.

Observée chez le chien, la paralysie du cœur ne survient que lorsque l'on emploie des courants alternatifs de faible tension, de 10 à 120 volts, ou de tension moyenne de 120 à 600 volts, tandis que les courants de haute tension, savoir au-dessus de 600 volts, produisent des troubles souvent graves, il est vrai, du système nerveux ; mais le cœur n'étant pas paralysé, l'animal peut se remettre, surtout si on favorise ce rétablissement au moyen de la respiration artificielle.

Nos expériences ont ainsi donné l'explication du fait que les courants de faible voltage provoquent la mort tandis que les hauts voltages ne sont pas toujours mortels : faits qui, au premier abord, pouvaient paraître paradoxaux.

Ces faits ont été longuement discutés et prouvés dans nos multiples publications sur ce sujet. Si je les rappelle, c'est pour faire saisir l'importance de la méthode employée par M. le Dr Battelli pour provoquer chez le chien l'épilepsie corticale sans sacrifier l'animal.

Cette étude a été complétée par plusieurs travaux faits dans mon laboratoire (Samaja, Bourcart, Arabian, Mioni, Towstein)[1].

[1] Mlle Towstein. La durée des convulsions cérébro-bulbaires et médullaires chez les différentes espèces animales. *Travaux du Lab. de Physiol.*, T. VI, 1905-1906.

H. Arabian. Contribution à l'étude du massage du cœur dans la mort par le chloroforme. *Idem.*, T. IV, 1903.

M. Bourcart. De la réanimation par le massage sous-diaphragmatique du cœur en cas de mort par le chloroforme. *Idem*.

F. Battelli. Production d'accès épileptiformes par les courants électriques industriels. *Idem.*, et *Soc. de Biol.*, 4 juillet 1903.

J.-L. Prevost et G. Mioni. Influence de l'enlèvement des thyroïdes chez les jeunes animaux sur les convulsions provoquées par les courants alternatifs. *Idem.*, et Soc. Biol., 14 janvier 1905.

— Modification de la crise épileptiforme expérimentale par l'anémie cérébrale. *Idem.*, et C. R. Soc. Biol., 28 janvier 1905, et *Rev. Méd. de la Suisse rom.*, 1905.

Chez le chien que nous prendrons comme type de ces expériences, en appliquant les électrodes de la bouche à la nuque, on provoque une crise convulsive composée d'une phase tonique d'environ quinze à vingt secondes suivie d'une phase clonique de dix, quarante, cinquante secondes environ, pendant laquelle les pupilles sont dilatées et à laquelle succède une phase d'affaissement comateux. Bientôt l'animal entre dans une période d'agitation et de colère, la gueule remplie de bave sanguinolente, il aboie, hurle, se jette inconsciemment sur les objets ou les personnes qu'il rencontre, semblant avoir l'obnubilation de la vue. Cet état d'excitation post-épileptique, qui rappelle ce que l'on observe après l'attaque d'épilepsie spontanée, dure plus ou moins longtemps avec intensité variable. Puis l'animal se calme progressivement et tout rentre dans l'ordre.

M. Samaja, dans un travail fait dans notre laboratoire, a pu démontrer que chez le chien la phase clonique est due à l'excitation de la couche corticale. Elle manque, en effet, lorsqu'on enlève expérimentalement la couche corticale de la zone des centres psychomoteurs : l'animal n'offre plus alors qu'une crise tonique. De même chez les jeunes animaux chez lesquels, comme l'ont démontré soit Betcherew soit Albertoni [1], la zone des centres psychomoteurs n'est pas directement excitable quand on y applique un courant induit, on ne peut produire qu'une crise tonique. Dans les expériences de M. Samaja, les chats nouveau-nés n'offrent des convulsions cloniques que depuis le dix-huitième jour après la naissance.

On sait, d'après les recherches de Mathias Duval, que chez le nouveau-né la couche corticale n'est pas histologiquement constituée comme celle de l'adulte, et que ce n'est qu'après un certain temps après la naissance qu'elle offre le développement qu'elle atteint chez l'adulte.

Quand chez le chien, le chat ou le singe adultes on applique le courant de la tête à l'anus, la crise clonique manque habituellement et l'attaque est constituée par une phase uniquement tonique. Nous avons pu interpréter ce phénomène par l'anémie qui survient dans la couche corticale à la suite de la paralysie du cœur. La phase tonique se montre et au moment où l'excitation de la zone corticale devrait provoquer la phase clonique, cette zone corticale a perdu à la suite de l'anémie son excitabilité et les convulsions toniques subsistent seules [2].

Cette interprétation a trouvé une preuve dans des expériences que nous avons faites avec M. le Dr Mioni [3], l'un de nos assistants. Nous avons

[1] ALBERTONI. *Lo Sperimentale*, 1881.

[2] J.-L. PREVOST et F. BATTELLI. De la production des convulsions toniques et cloniques chez les différentes espèces animales. *Congrès de Physiologie de Bruxelles*, 1904. *Travaux du Laboratoire de Physiol. de Genève*, T. V., année 1904.

[3] J.-L. PREVOST et G. MIONI. L'anémie cérébrale modifiant la crise épileptiforme provoquée par le courant alternatif. *Rev. Méd. de la Suisse rom.*, 1905 et *Travaux du Laborat. de Physiol.*, VI.

produit l'anémie cérébrale par la compression des artères cérébrales au cou, en imitant les expériences classiques d'Astley Cooper. Avant l'apparition des convulsions de l'anémie, nous appliquons le courant alternatif sur la tête de l'animal. La crise épileptiforme est alors uniquement tonique. Si on rétablit la circulation cérébrale par décompression des artères, l'animal se remet. En faisant alors une nouvelle application du courant sans anémier le cerveau, on constate que la crise convulsive offre une phase tonique suivie comme d'habitude d'une phase clonique. Cette expérience peut être répétée plusieurs fois sur le même animal avec le même résultat.

L'application du courant sur la moelle ne produit d'ailleurs jamais qu'une crise de convulsions toniques sans convulsions cloniques.

Ziehen[1] ainsi que Betcherew[2] ont admis, à la suite de leurs expériences d'excitation directe de la couche corticale, que les convulsions cloniques sont corticales et les convulsions toniques basilaires. Cette opinion n'est pas applicable à tous les animaux : si elle est vraie chez le chien, le chat, le singe, relativement à la production des crises cloniques par excitation de la couche corticale, on peut remarquer d'autre part que chez diverses espèces animales, les convulsions cloniques ne sont pas dues à l'excitation de la zone corticale.

Chez les lapins et les cobayes, on peut obtenir des convulsions cloniques après l'ablation des hémisphères : c'est le bulbe ou l'isthme de l'encéphale qui sont chez eux le siège des convulsions cloniques.

Chez tous les mammifères et les oiseaux, la moelle dans toute son étendue est le siège d'un centre exclusivement tonique ; elle ne provoque jamais de convulsions cloniques.

Les animaux à sang froid offrent des différences intéressantes ; chez les grenouilles vertes ou rousses, la moelle excitée provoque des convulsions tonico-cloniques. Chez le crapaud, la tortue, la couleuvre, l'orvet, au contraire, on n'observe que des convulsions toniques.

La durée des convulsions tonico-cloniques est sujette à varier dans diverses circonstances, entre autres l'intensité du courant et la durée du contact. Ces faits ont été étudiés soit par M. Mioni[3], soit par Mlle Towstein[4].

[1] Ziehen. *Arch. f. Psychiatrie und Nervenkrankheiten*, Bd. 17.

[2] *Neurologisches Centralblatt*, 1897, p. 166.

[3] G. Mioni. Influence de la durée et de l'intensité de l'excitation électrique sur la production des convulsions toniques et cloniques (C. R. *Soc. de Biol.*, 17 février 1906).

[4] Mlle M. Towstein. La durée des convulsions cérébro-bulbaires et médullaires chez les différentes especes animales. Thèse de Genève, 115, 1906, et *Travaux du Lab. de Physiol.*, VI, 1905-1906.

La durée moyenne et *optima* des convulsions tonico-cloniques (excitation cérébro-bulbaire) est de 15 secondes environ chez le pigeon, elle oscille entre 20 et 25 secondes chez la grenouille, le poulet, le cobaye, le lapin, le chat. Elle atteint 50 secondes chez le chien.

La durée moyenne et *optima* des convulsions médullaires (excitation de la région lombo-sacrée) est de 9 à 10 secondes chez le pigeon le poulet, le cobaye, elle est de 20 secondes environ chez le lapin et le chien, elle peut atteindre une durée de 30 secondes chez la grenouille.

Les convulsions exclusivement toniques n'atteignent jamais la durée totale des convulsions tonico-cloniques. Ce sont donc les centres des convulsions cloniques qui prolongent la durée totale de la crise convulsive. Si ces centres sont inhibés, la durée totale diminue. La suppression de la phase clonique n'est donc pas due à une superposition des convulsions toniques au clonisme comme l'admet M. Mioni, mais à la cessation des convulsions cloniques par inhibition des centres qui les produisent.

Tels sont les faits expérimentaux que je viens de résumer succinctement et que j'ai l'intention de démontrer à ceux d'entre vous qu'intéresse cette question.

Cette séance aura lieu à l'Université, salle 30, le samedi matin à 9 heures.

La séance se termine par la lecture d'un travail historique.

UN MÉDECIN ALIÉNISTE GENEVOIS PRÉCURSEUR

Gaspard DE LA RIVE (1770-1834)

PAR

M. LE Dr P.-L. LADAME (DE GENÈVE)

Messieurs,

La légende chrétienne rapporte que le jour de la Pentecôte, les douze apôtres étant réunis en un même lieu : « il se fit tout à coup dans « le ciel un bruit semblable à celui d'un violent coup de vent ; ce bruit « remplit toute la maison où ils étaient. En même temps, ils virent « comme des langues de feu qui se divisèrent et se posèrent sur chacun « d'eux ; ils furent tous remplis du Saint-Esprit et se mirent à parler « des langues étrangères, selon que l'esprit leur donnait de s'ex- « primer ».

De semblables crises psychologiques, que l'on pourrait appeler les pentecôtes des nations, s'observent périodiquement dans la vie des peuples. Ce fut une de ces mémorables époques qui enfanta la Révolution française à la fin du XVIII[e] siècle. C'est alors qu'au bruit de la tempête naquit la psychiatrie. Un mouvement puissant de commisération pour les aliénés se manifestait de tous côtés. La grande figure de Pinel en a été le centre. Il ne fut pas le premier, sans aucun doute, qui brisa les chaînes des aliénés ; je vous dirai tout à l'heure qu'à Genève on les enleva plusieurs années avant qu'elles tombassent à Bicêtre, mais on aura beau lui chercher des querelles de priorité, il n'en est pas moins vrai que le geste de votre illustre Pinel, de notre Pinel, puisque la France l'a donné à l'humanité, restera toujours le symbole de la délivrance des malheureux aliénés, enchaînés aux horribles superstitions religieuses du moyen âge, plus encore qu'aux anneaux de fer auxquels ils étaient rivés.

Le médecin genevois dont je vais vous parler mérite d'être placé à côté des Pinel, des Esquirol, des Chiarugi, des Tuke, des Daquin.

Dans une sphère plus modeste, et sans en rien publier, il a accompli comme eux une profonde révolution ; quoique inconnu, nous verrons qu'il fut bien un présurseur en psychiatrie, comme l'annonce le titre de ma communication.

Charles-Gaspard de la Rive est né à Genève le 14 mars 1770. Il appartenait à une très ancienne famille genevoise, dont plusieurs membres ont fait partie des conseils de la république et ont même occupé avec distinction les plus hautes magistratures du pays. Il fit ses premières études au collège de Genève et il eut pour précepteur, pendant les années de sa jeunesse, le célèbre criminaliste *Etienne Dumont* qui resta son intime ami et exerça une grande influence sur sa carrière. Ces deux belles intelligences étaient faites pour se comprendre et s'apprécier.

Gaspard de la Rive avait commencé ses études de droit à l'académie lorsqu'il fut jeté en prison avec quelques jeunes gens de ses amis par les terroristes genevois en 1794. Après quelques mois de détention, il fut exilé. Il se rendit alors à Edimbourg pour y faire des études médicales. Cullen était mort en 1790, peu d'années auparavant.

Après trois ans d'études, De la Rive se présenta aux examens de doctorat « qu'il subit de la manière la plus brillante »[1]. Il passa une quatrième année à Edimbourg et devint président de la *Société royale*

[1] Nous empruntons la plupart de ces détails à l'excellente « Notice biographique sur M. le professeur G. de la Rive ». *Bibliothèque universelle* de Genève, t. I, p. 303, 1834. M. Lucien de la Rive a eu l'obligeance de me confirmer et de compléter ces renseignements sur des point essentiels,

de médecine, puis se rendit à Londres, où il fut pendant deux ans médecin d'un des plus grands dispensaires de cette métropole.

Avant de rentrer à Genève, il fit un véritable tour de psychiatre, « consacrant un voyage de plusieurs mois » à visiter les principaux asiles d'aliénés d'Angleterre.

M. Lucien de la Rive a eu l'extrême obligeance de me confier le manuscrit fort intéressant du *Journal* où son grand-père, le docteur, notait ses impressions de voyage. J'ai pu fixer ainsi la date exacte d'une lettre que j'ai trouvée à la Bibliothèque de l'Université. Il l'adressait de Bristol à Etienne Dumont, en lui donnant les détails les plus intéressants sur ce voyage. Il visita, entre autres, les célèbres établissements du Dr Willis à Greatford et celui du Dr Thomas Arnold à Leicester. Il trouva ce dernier dans un état lamentable. « De Greatford, dit-il, j'ai été à York, où j'ai revu notre Dr Fowler (qui a donné son nom à la teinture arsenicale) et j'ai visité son superbe *Lunatic Asylum* ». Il s'agit de la « Retraite » fondée peu de temps auparavant par William Tuke. De la Rive adressa le 1er juillet 1798, aux rédacteurs de la *Bibliothèque britannique*, une description de cet établissement, qui en révéla l'existence à Pinel et qui est restée classique[1].

« Cette maison, disait-il, est située à un mille de York, au milieu d'une campagne fertile et riante ; ce n'est point l'idée d'une prison qu'elle fait naître, mais plutôt celle d'une grande ferme rustique..... point de barreaux, point de grillages aux fenêtres... »

La lettre de De la Rive renferme des considérations cliniques et thérapeutiques sur les maladies mentales, qu'on croirait écrites de notre temps. Notons cette remarque d'un observateur sagace : « Il est assez facile, dans certains cas, dit-il, de détruire par un tour d'adresse l'idée fausse qui règne dans l'esprit du malade ; mais si le mal physique n'est pas guéri, si l'on n'a pas détruit la cause même de cette erreur, la sensation qui constitue la maladie, on ne fait en détruisant cette idée fantastique que faire place à une autre plus absurde encore ». L'auteur en donne un exemple probant.

Ici, déjà, De la Rive se montre comme précurseur, car nous connaissons des aliénistes au XIXe siècle qui pensaient forcer les malades à renoncer à leurs idées erronées par un traitement soi-disant moral, dont la douche faisait surtout les frais.

De la Rive recommande encore d'éviter « tous les moyens de terreur qui ne sont jamais exempts de danger... Souvent, dit-il, le sentiment de l'honneur est plus puissant pour engager les malades à faire des efforts sur eux-mêmes que la violence et les châtiments auxquels ils résistent avec énergie et constance ».

[1] Sur un nouvel établissement pour la guérison des aliénés. *Bibliothèque britannique*, t. VIII, 1798, p. 300.



— 1770-1834 —
Charles Gaspard de la Rive.
(Ancien Syndic.)
Médecin aliéniste
à Genève
· 1802 - 1834 ·

L'aliéniste genevois décrit les avantages de l'isolement et les circonstances qui contribuent à guérir les aliénés, quand ils sont transportés hors de chez eux et se voient entourés de personnes étrangères.

« Une autre raison non moins forte pour dépayser ces malades, ajoute-t-il, c'est que les objets extérieurs auxquels ils sont accoutumés s'étant associés par habitude avec leurs idées erronées (nous dirions aujourd'hui idées délirantes) les rappellent et les reproduisent sans cesse ; au lieu que le déplacement leur offrant des nouveaux objets, affaiblit les anciennes associations et en facilite de nouvelles. » On ne saurait mieux dire.

Puis De la Rive nous explique les raisons de l'insuccès d'une cure royale qui eut alors quelque retentissement.

« Lorsque le Dr Willis entreprit de traiter la reine de Portugal, dit-il, ne pouvant la transporter hors de son palais, il fit changer tous les meubles, tous les domestiques et substituer des objets nouveaux ; mais tout son pouvoir échoua quand il s'agit d'écarter le confesseur, et comme la maladie était était une mélancolie religieuse, on peut attribuer à la présence continuelle du prêtre le peu de succès du médecin. »

Citons encore ces judicieuses recommandations : « Il ne faut jamais tromper les malades sur leur état, qu'ils sentent très bien eux-mêmes... Quoique le ton de l'autorité soit nécessaire, il faut cependant le tempérer par un mélange de bonté et de tendresse ; ils ont, en général, une vive reconnaissance pour ceux qui s'intéressent à leur sort. »

On est étonné de voir aussi à quel point De la Rive insiste sur l'importance du travail pour la cure des maladies mentales, ce moyen thérapeutique que l'on remet de plus en plus en honneur de nos jours. Il raconte, à ce propos, l'histoire d'un fermier du Nord de l'Ecosse qui avait acquis une assez grande réputation dans l'art de guérir la folie. Ce rustre n'entendait rien à la médecine, mais c'était un homme de gros bon sens et assez brutal. Sa méthode consistait simplement à occuper ses malades à cultiver ses terres, les uns lui servaient de domestiques de campagne, les autres de bêtes de somme ; il les attelait à sa herse et à sa charrue, après les avoir réduits à l'obéissance la plus complète par une volée de coups de bâton, qu'il leur donnait au premier acte de rébellion.

De retour à Genève en décembre 1799, le Docteur De la Rive fut agrégé au collège des médecins et, peu de temps après (en 1802), nommé professeur de physique à l'Académie, et chargé du soin des aliénés qui étaient alors placés dans une dépendance de l'Hôpital, nommée *la Discipline*.

Cet établissement avait été construit en 1709 par la direction de l'hôpital. Il servait de maison de correction et les fous qui y étaient enfermés étaient abandonnés presque complètement aux infirmiers, qui

ne se faisaient pas faute de les enchaîner lorsqu'ils devenaient trop agités. Le Dr *Abraham Joly*, qui fut hospitalier de 1787 à 1792, introduisit de grandes améliorations à l'hôpital et à la Discipline. Ce fut lui qui supprima les chaînes et les colliers de fer dont on se servait pour contenir les fous furieux (Pinel les supprima à Bicêtre le 23 mai 1798 et à la Salpêtrière en 1801), de telle sorte qu'en prenant la direction de ce service De la Rive trouva cette réforme essentielle accomplie. Il restait toutefois beaucoup à faire pour améliorer la situation des aliénés à la Discipline. Le Dr De la Rive s'y employa activement. On peut dire sans exagération qu'il introduisit, dès les premières années du XIXe siècle, le *No-restraint* dans notre établissement des aliénés. Il supprima complètement les fauteuils de force, les tourniquets et les machines rotatives, les bains de surprise et autres cruelles inventions d'une époque où l'on pensait généralement qu'il fallait se rendre maître des fous par la violence et l'intimidation.

J'ai eu la bonne fortune, en fouillant dans nos Archives, de mettre la main sur un document inédit qui offre le plus grand intérêt. Il s'agit du dossier d'une enquête faite en 1807 par le gouvernement du premier Empire sur les *Etablissements publics pour la détention des foux (sic)* dans les divers départements de la France. La première pièce est un office ministériel, daté du 18 avril 1807, et adressé par le conseiller d'Etat pour la police générale au préfet du Léman, à Genève. Je n'ai trouvé nulle part, jusqu'ici, une mention de cette enquête. Peut-être que l'un de nos collègues français pourrait nous renseigner à ce sujet. Il n'en est pas question dans les trois volumes imprimés en 1880 par le Ministère de l'Intérieur sur la Législation des aliénés *(Recueil des Lois — depuis 1790 — décrets et circulaires ministérielles)*, publiés à l'occasion du projet de loi sur le régime des aliénés qui était en discussion au Sénat et dont notre regretté collègue, le Dr Théophile Roussel, était le rapporteur.

Cette circulaire de 1807 pose un certain nombre de questions auquel le préfet a répondu après avoir consulté la direction de l'hôpital de Genève. Les renseignements sur la Discipline ont été certainement fournis par le docteur De la Rive.

Le maire de la ville écrivait au préfet le 4 mai 1807 :

« La partie du bâtiment où l'on place les aliénés est isolée ; les chambres sont séparées, et c'est pourquoi on y réduit aussi les épileptiques incurables, les hydrophobes et les furieux...

« La maison pourrait à la rigueur contenir 36 à 40 malades, mais il n'y a de place que pour 7 dans les chambres fortes, et c'est le seul établissement de ce genre à Genève. »

On lit, d'autre part, dans le brouillon de la lettre écrite par le préfet au conseiller d'Etat de Paris :

« Tout est administré dans cet établissement et surveillé avec le plus grand ordre, et je dois rendre cette justice aux administrateurs et au maire de la ville que dans peu de maisons de ce genre on rencontrerait l'exactitude et les soins qu'on apporte à tout ce qui concerne la sage manutention de l'établissement et le bien-être des malades. »

Aussi le préfet répondait-il à la deuxième question :

« Les détenus *(sic)* reçoivent-ils tous les soins nécessaires à leur guérison ? »

En disant : « Oui. Le médecin de l'hospice en a le même soin que des autres malades. Leur nourriture est la même que celle des autres habitants de l'établissement, et consiste dans la soupe, les légumes, le fromage, le vin tous les jours et la viande certains jours de la semaine, sauf les restrictions ou modifications prescrites par le médecin. Les médicaments leur sont également fournis toutes les fois que le cas l'exige. »

Cependant De la Rive sentait mieux que personne les inconvénients de la Discipline. Il ne cesse de les signaler. Elu premier syndic en 1817, ce fut lui sans doute qui inspira la proposition suivante faite par son vieil ami Etienne Dumont au Conseil représentatif le 27 janvier 1817 :

« La proposition que je soumets au Conseil d'Etat, disait Dumont, est relative à la maison des aliénés, communément nommée *La Discipline.*

« Par la nature même de ce local, il est impossible de suivre dans cet établissement les moyens curatifs que l'expérience a fait reconnaître comme les seuls efficaces ; et il offre de plus des inconvénients particuliers qui, non seulement contrarient le but de l'institution, mais encore qui blessent la bienséance publique.

« En conséquence, je propose qu'il soit fondé pour les aliénés un asile qui soit le résultat de toutes les lumières acquises sur cet objet. »

L'éloquent discours que prononça ce député pour développer sa proposition nous a été heureusement conservé. (Il existe en manuscrit à la Bibliothèque publique). Après avoir mis bien en relief les inconvénients de la Discipline, E. Dumont terminait par ces paroles :

« Voilà le mal, il est grand, il demande une prompte réforme, il a subsisté trop longtemps... Je pourrais présenter ici, au sujet de la dépense à faire, plusieurs moyens économiques si je ne savais que le noble seigneur syndic qui nous préside s'est longtemps occupé de cet objet et qu'il le connaît à fond dans toutes ses parties... Si le Conseil d'Etat adopte ce plan de réforme, il trouvera donc dans son sein toutes les lumières nécessaires pour porter cet hospice au plus haut degré de l'art dans son état actuel, et pour lui ménager tous les avantages d'un perfectionnement progressif. »

Malheureusement les temps étaient difficiles, et l'on dut renvoyer à

plus tard la question de l'hospice des aliénés. On devait songer d'abord aux subsistances, car la disette et la famine étaient à la porte. Il y eut des émeutes populaires contre les accapareurs des denrées alimentaires. Les troubles de la journée du 25 octobre 1817, dont le souvenir est resté vivant chez les personnes âgées à Genève, furent occasionnés par le renchérissement des pommes de terre. Plusieurs magasins et entrepôts furent saccagés dans la ville.

J'emprunte les détails historiques suivants à un important mémoire, encore inédit, sur l'établissement des aliénés que le Dr Gaspard De la Rive présenta au Conseil d'Etat de Genève le 25 février 1833 :

« Nous n'avons cessé de déplorer, disait-il, pendant notre adjonction à la France, l'impossibilité où nous étions d'améliorer le sort des malheureux aliénés, en les sortant du local qu'ils occupaient, convaincu tous les jours davantage combien ce local était mauvais pour eux, odieux pour le public.

« A la restauration de la République, on entrevit la possibilité de faire disparaître cette tache pour Genève et nous espérions que le moment était arrivé où nos Conseils s'en occuperaient sérieusement. »

De la Rive raconte ensuite les discussions qui eurent lieu, les plans qui furent proposés, les hésitations et la sourde opposition qui se manifestèrent contre la proposition de sortir les aliénés de la Discipline. Sur ces entrefaites, survint le choléra en Europe et la terreur qu'il inspirait. On demanda l'évacuation de la Discipline dont on voulait faire un lazaret pour les cholériques. Deux mois s'écoulent en tergiversations ; soudain, la nouvelle arrive que le choléra a éclaté à Paris. Le Conseil d'Etat donna l'ordre formel d'évacuer immédiatement la Discipline. Il fallut donc installer les aliénés à la campagne, à Corsier, dans le court espace de temps d'une quinzaine de jours.

« Quant à moi, dit De la Rive, dans le mémoire dont nous parlons, je déclarai hautement que, tout en désapprouvant l'établissement des cholériques à la Discipline (qu'il comparait à un incendie qu'on allumerait à côté d'un magasin de combustibles, l'hôpital), je voyais comme le bon côté de la chose d'obligation où cela nous mettait d'essayer le transport des aliénés à la campagne ; prévoyant que si cette mesure réussissait, elle nous indiquerait une voye salutaire pour tirer nos malades de leur triste prison, et pour débarrasser notre ville et notre promenade (Saint-Antoine) de cette infâme playe dons nous gémissons depuis maintes et maintes années.

Le transfert eut lieu le 27 avril 1832, et la mesure réussit.

« Elle a réussi, dit-il, en dépit du bail mal fait qui a obligé à d'énormes sacrifices lors de sa rénovation ; elle a réussi en dépit de réparations mal faites, bâclées en quinze jours, de clôtures détestables qui cédaient au moindre effort d'évasion... »

Mais c'est précisément ces conditions défavorables qui amenèrent le Dr De la Rive à la pratique des « portes ouvertes », de l'*open-door*. Nous voyons en effet dans les rapports annuels que sur une cinquantaine de malades, en moyenne, il n'y en a qu'un très petit nombre qui soient enfermés. Voici comment cet éminent aliéniste s'exprime à ce sujet :

« Quant à l'établissement même de Corsier, je ne puis en parler que d'une manière favorable, du moins jusqu'à présent. Le grand air, *la grande liberté (il n'y a que 2 individus sous clef)*, le séjour à la campagne, l'influence des rayons solaires, les grands promenoirs où l'on peut être à volonté à l'ombre ou au soleil, ont influencé sur le bien-être des malades. Leur appétit a augmenté, ils ont consommé un quart en sus de la nourriture qu'ils prenaient à la Discipline. Ils ont joui de quelques douceurs, de distribution de fruits pendant l'été et de raisins pendant l'automne. Leur teint, leur contenance se sont améliorés... Il est évident pour tout homme sensé qui a vu ce département de l'Hôpital à la Discipline et qui le voit à Corsier, que la condition des malades s'est beaucoup améliorée, et que ce serait une vraie barbarie que de les ramener dans leur ancien local.

« ..... A aucun prix il ne faut permettre la réintégration de ces malheureux à la Discipline. Cette mesure serait fatale pour nos malades qui changeraient un bon air, de vastes cours, de grands jardins et de jolies chambres contre leur triste prison et leurs cours étroites, avec de hautes murailles froides, humides, malsaines. Cette mesure serait aussi odieuse pour le public.

« Rappelons le spectacle déchirant de ces femmes, de ces hommes demi-nus, s'attachant aux barreaux de leur prison, en provoquant par leurs cris de désespoir, leurs clameurs féroces, les promeneurs, les passants, les étrangers indignés de ce spectacle, et nos jeunes écoliers sortant de leurs classes qui venaient par groupe rire et se démoraliser à ce déplorable passe temps.

« Et quand pour justifier cette barbare détermination on mettait en avant quelques convenances d'administration, une surveillance moins pénible, des idées de petite économie, ou quelques raisons aussi puériles et aussi peu fondées, j'avoue que je sentirais dans mon cœur une vive indignation, que je m'opposerais de toutes mes forces à cette mesure, et, si j'étais vaincu par une majorité, à aucun prix je ne coopérerais à cet acte. »

Le Dr De la Rive fit clairement connaître son opinion, chaque fois qu'il en eut l'occasion, son plan, comme il disait, pour la meilleure organisation du régime des aliénés à Genève. Je n'ai pas été peu surpris et charmé de découvrir que ce « plan » est exactement conforme à celui que j'ai préconisé soixante ans plus tard, et dont j'ai exposé les motifs en

1895 dans ma brochure *Le nouvel asile des aliénés à Genève et les questions qui s'y rattachent.* Mes propositions étaient basées sur les vues réformatrices de Griesinger. Le médecin genevois les proclamait déjà au début du XIX[e] siècle, c'est pourquoi je n'ai pas hésité à l'appeler un *précurseur en psychiatrie.* Nous savons qu'il avait encore d'autres titres à faire valoir pour cela.

Voici en effet quel était le plan du D[r] De la Rive.

Nous lisons dans le registre du Conseil d'Etat, à la date du 22 avril 1829 : « M. le Premier dépose un mémoire de M. l'ancien syndic De la Rive, médecin actuel de l'hospice des aliénés, dans lequel, après avoir soutenu la convenance d'un établissement construit sur un système plus restreint, avis qui n'a pas été admis par la commission, émet l'opinion qu'un système étendu étant adopté, il y a convenance à faire de l'hopice des aliénés une *succursale de l'hôpital*, et à le construire dans une localité isolée, très rapprochée de la ville... »

Or la proposition De la Rive, repoussée par la commission, était la suivante. Il proposait :

1° D'organiser à l'hôpital une section spéciale pour les cas aigus, aliénés curables, au nombre d'une vingtaine. Ceci aurait fourni le noyau du futur asile urbain, de la clinique psychiatrique de l'avenir.

2° De faire un établissement à la campagne pour les convalescents, les chroniques valides et les incurables. C'est-à-dire la colonie agricole moderne.

Lors de la délibération sur le projet de loi relatif à l'établissement d'un hospice pour les aliénés, qui eut lieu la 22 janvier 1830 au Conseil représentatif, le professeur De la Rive motiva son opinion comme suit :

« Je proposais donc de scinder l'établissement actuel, de garder les malades sous traitement à la ville, en les plaçant dans un local disposé dans l'hôpital même, et de transporter à la campagne, dans un établissement rural, les incurables, c'est-à-dire les idiots, les radoteurs (les déments, etc.), et même les convalescents qui n'auraient plus besoin des secours de l'art. Ce département aurait été divisé et disposé suivant les besoins de ceux auxquels ils étaient destiné. Ceux d'entre eux qui y seraient devenus malades auraient été ramenés de suite à la ville. Ce plan présentait une grande économie et un moyen très efficace de guérison, dans le *déplacement* des aliénés, *le changement de local,* moyen curatif que le D[r] Esquirol adopte maintement dans son bel établisssement d'Yvry. »

De la Rive s'était rendu l'année précédente à Londres et à Paris pour étudier *de visu* les progrès qui avaient été réalisés en France et en Angleterre dans le traitement de l'aliénation mentale.

« A mon retour, dit-il, la commission reprit ses travaux. Mon plan

n'y fut pas favorablement accueilli. Il n'offrait rien de séduisant, de brillant, rien qui flattât l'amour-propre national. En outre la majorité des directeurs ne voulaient point avoir d'aliénés dans l'hôpital...

« Je renonçai donc à mon plan pour travailler avec la commission au projet qui vous a été soumis... qui comporte, ce me semble, des améliorations essentielles...

« ..... Mais que l'on adopte ou non ce que je propose, conclut cet excellent citoyen, je n'en serai pas moins prêt à assurer de tous mes efforts, et dans la faible mesure de mes talents ou de ma connaissance sur ce sujet, le plan qui aura réuni les sauffrages de Vos Seigneuries, et dont l'exécution pourra être utile à mon pays. »

Les objections qui ont été faites aux propositions du Dr De la Rive sont exactement les mêmes que celles qui m'ont été opposées de 1887 à 1892 dans les diverses commissions, nommées par le Conseil d'Etat, pour étudier la question de l'asile cantonal des aliénés. Je ne puis les discuter ici; je me réserve de le faire dans un travail que je prépare sur l'histoire du régime des aliénés à Genève jusqu'à la fin du XIXe siècle, où j'aurai l'occasion de décrire plus amplement les éminents services que le Dr Gaspard De la Rive a rendus à Genève dans cette question.

Permettez-moi d'en citer encore un, très important à mon avis, avant de terminer cette notice.

Le 29 avril 1829, le Dr De la Rive signalait au Conseiller d'Etat, lieutenant de police, le cas de deux aliénés alcooliques, guéris à la Discipline, qu'il n'osait prendre sur lui de laisser sortir de l'établissement, étant certain que si on les rendait à la liberté ils ne tarderaient pas à commettre de nouveaux excès et à devenir dangereux dans la société.

Le docteur demandait au Lieutenant de police d'ordonner une enquête sur ces deux malades. Celui-ci refusa. Il s'adressa ensuite au Procureur général : même refus. Il écrivit alors au Conseiller d'Etat, président de l'hôpital, pour le mettre au courant de ses démarches infructueuses.

« Ce serait cependant le cas, disait-il, que le tribunal fît une enquête sur ce qui s'est passé relativement à ces deux individus et prononçât, ou leur réclusion ou une garantie (comme on fait en Angleterre) que donneraient les parents de la bonne conduite future des malades, s'ils consentaient à se charger de leur surveillance. Veuillez avoir la bonté, Monsieur le Président, de voir ce qu'il y a à faire en pareil cas. Car, quant à moi, je prononce qu'*actuellement* ils ne sont pas aliénés, mais je ne réponds point de ce qui peut arriver si on les libère. »

La direction de l'Hôpital en référa au Conseil d'Etat qui nomma une commission pour étudier la question. Sur le rapport de cette commission le Conseil adopta le 11 novembre suivant un *Règlement provisoire*

sur le régime des aliénés, qui devint la base de la LOI SUR LE PLACEMENT ET SUR LA SURVEILLANCE DES ALIÉNÉS du 5 février 1838.

Par son initiative de 1829, Gaspard De la Rive a été aussi un précurseur dans la voie de la législation sur le régime des aliénés.

Comment se fait-il qu'un psychiatre aussi savant et aussi distingué ait été méconnu à tel point qu'on ignore son nom dans les traités de médecine mentale? Nous savons que les hommes en avance de leur temps ne sont jamais compris de leurs contemporains. Ils doivent s'estimer heureux s'ils ne sont pas crucifiés. Mais De la Rive avait d'autres raisons encore pour rester inconnu. D'abord il n'a rien publié des réformes qu'il a accomplies. Sa grande modestie lui faisait éviter tout ce qui aurait pu mettre sa personnalité en relief. Puis la conscience avec laquelle il s'acquittait de ses devoirs et de ses charges, qui prenaient tout son temps. Enfin il est surtout connu par ses travaux de physique et chimie. Outre la relation de sa visite à la « Retraite », dont je viens de parler, il n'a publié qu'un seul mémoire traitant de questions psychiatriques : « Sur la statistique des affections mentales », dans la *Bibliothèque Universelle*, en 1830. Nous ne pouvons analyser ici cet intéressant travail, rempli de faits et d'importantes déductions sur les causes de la folie, tirées de sa riche expérience. Il y critique vivement la nouvelle doctrine des *monomanies*, mot qu'on a substitué, dit-il, à l'expression de *folie avec idée dominante*. Vous savez, messieurs, qu'on y revient aujourd'hui avec les *Ueberwertige Ideen*, idées *prévalentes*, de Wernicke. Il n'y a rien de nouveau sous le soleil.

Tout récemment Friedmann a proposé de reprendre cette ancienne expression d' « idées dominantes » pour caractériser un groupe encore mal défini d'obsessions, qui se distinguent d'une part des idées prévalentes de Wernicke, et qui, d'autre part, ne répondent pas strictement à la définition de Westphal [1].

Je termine en citant le passage suivant de la Notice biographique sur Gaspard De la Rive, publiée en 1834 par la rédaction de la Bibliothèque Universelle.

« L'étude particulière que le Dr De la Rive avait faite à Edimbourg et surtout à Londres, des maladies mentales et des établissements destinés à recevoir les malheureux qui en sont affectés, le rendait éminemment propre à remplir la fonction de médecin de l'hospice des aliénés, à laquelle il fut appelé peu après son retour à Genève et qu'il n'a jamais abandonnée au milieu de toutes ses occupations administratives et de ses travaux scientifiques. On l'a vu encore, peu de jours avant sa mort, malgré une distance de deux lieues et les angoisses occasionnées par la

[1] Dr M. FRIEDMANN (Mannheim). Ueber die Abgrenzung und die Grundlagen der Zwangsvorstellungen. *Monatsschrift für Psychiatrie und Neurologie* (prof. Ziehen). Vol. XXI, fascicule 3, mars 1907.

maladie qui le tourmentait, faire à l'hospice sa visite accoutumée, cette visite toujours si désirée, toujours si impatiemment attendue par ces pauvres aliénés dont il était le père.

« Nous n'essayerons pas de le peindre dans les soins qu'il leur donnait avec autant de désintéressement que d'humanité ; il faudrait pour s'en faire une idée, l'avoir vu au milieu d'eux, égayant l'un par quelque aimable plaisanterie, ranimant dans l'autre l'espérance par quelque parole de consolation, les écoutant tous avec patience, avec bonté, s'assurant par lui-même de la manière dont ils étaient traités, et cherchant mille moyens d'adoucir leur position infortunée. »

Le D^{r} De la Rive mourut le 18 mars 1834. Il avait rempli gratuitement pendant trente-deux ans, avec autant de zèle que de science et d'activité, les fonctions de médecin du « Département des aliénés » de l'hôpital de Genève. Il n'eut pas la satisfaction de voir ses efforts couronnés de succès avec l'inauguration du nouvel asile des Vernets qui eut lieu le 31 mai 1838 [1].

[1] *Registre du Conseil.* Séance du 1er *juin 1838.* « Le conseiller Kunkler informe le Conseil d'Etat que tous les aliénés, au nombre de 57, qui étaient dans l'hospice de Corsier ont été transférés hier jeudi, de grand matin, dans le nouvel établissement de la Queue-d'Arve ».

JEUDI 1er AOUT

Séance de l'après-midi

Université de Genève (Salle de l'Aula).

M. le Professeur Grasset, président du Congrès de Lille (1906), ouvre la séance et après avoir exprimé, en termes des plus aimables, les vœux qu'il fait pour la réussite du Congrès, il transmet la présidence à M. le Professeur Prevost, président de la session de Genève et Lausanne.

Il est procédé à la nomination des présidents d'honneur et des secrétaires des séances (voir les préliminaires).

M. le Professeur Prevost donne ensuite la parole à M. le Professeur G. Ballet, pour l'exposé de son rapport.

L'Expertise médico-légale et la question de Responsabilité

Par M. le Professeur Gilbert BALLET *(de Paris)*

Résumé et Conclusions. — Je me suis efforcé dans mon rapport de montrer que le mot *responsabilité* ou n'a pas de sens, ou signifie soit responsabilité *morale,* soit responsabilité *sociale.*

Les questions de responsabilité morale ne regardent pas le médecin ; elles sont subordonnées à l'opinion qu'on peut avoir sur le libre arbitre ou le déterminisme et sont, par conséquent, d'ordre métaphysique, non d'ordre médical.

Au surplus, l'article 64 du Code pénal, en vertu duquel le médecin est invité à donner son avis, vise un point de fait, d'ordre exclusivement médical celui-là, non la question de responsabilité ; et c'est arbitrairement qu'on a pris l'habitude, contrairement à la lettre et à l'esprit de la loi, d'introduire cette question dans les ordonnances, les jugements à fin d'expertise ou les rapports médico-légaux.

Cette manière de faire dans beaucoup de cas, ne présente pas, il est vrai, de gros inconvénients ; par suite d'un consensus général, en effet, on est d'accord pour oublier ce qu'en fait signifient les mots *responsable* et *irresponsable* et à considérer ces mots comme simplement synonymes des mots *normal* ou *malade*.

Mais dans beaucoup d'autres elle entraîne des conséquences fâcheuses.

Le législateur en supposant arbitrairement qu'en dehors des aliénés dits « irresponsables », il n'existe que des criminels punissables, contre lesquels la société est suffisamment protégée par l'aplication d'une peine proportionnée à la gravité de la faute, a méconnu l'existence d'un nombre considérable de délinquants qu'on n'est en droit de tenir ni pour des aliénés complètement « irresponsables », ni pour des sains d'esprit « responsables ».

Ce sont ces délinquants que les médecins ont pris la fâcheuse habitude de considérer comme atteints de « responsabilité atténuée ».

Outre que cette expression n'a pas de signification médicale, elle a l'inconvénient d'entraîner, comme sanction, l'atténuation de la peine, la seule qu'elle paraisse logiquement comporter.

Or, un grand nombre de délinquants, dits à « responsabilité atténuée », sont plus dangereux, au point de vue social, que beaucoup de criminels dits à « responsabilité complète ».

La notion de leur nocuité qui résulte de l'examen médical, ne peut pas, parce que médicale, être négligée par le médecin expert. Celui-ci, dès lors, ne sort pas de ses attributions en s'efforçant de faire ressortir devant les juges le degré de cette nocuité.

S'il n'a pas à s'immiscer directement dans la question d'application de la peine, il doit s'abstenir pourtant de se servir, dans son rapport ou sa déposition, d'expressions, non prévues d'ailleurs par le Code, qui seraient de nature à déterminer une pénalité qui aurait un double défaut : celui d'imprimer une marque infamante à un délinquant qui relève de la médecine, et celui de protéger insuffisamment la société contre un délinquant redoutable. C'est le cas de l'expression « responsabilité atténuée ». Il faut renoncer à l'employer.

L'usage abusif et contraire à la lettre du Code que l'on fait aujourd'hui des mots « responsable », « irresponsable », à « responsabilité atténuée », tient en partie au légitime désir qu'a le médecin expert de répondre à la question posée par les juges, dans la forme même où elle est posée.

Les objections que ces mots soulèvent sont valables pour le juge, dans ses ordonnances, aussi bien que pour le médecin.

Il est désirable que médecins et juges, s'en tenant aux termes de l'article 64 du Code pénal, renoncent à les employer. »

DISCUSSION

M. le Professeur GRASSET *(de Montpellier).*

Dans le très beau Rapport qu'il a bien voulu rédiger pour le Congrès et qu'il a eu la grande amabilité de nous faire distribuer dès le 15 juillet, notre éminent collègue le professeur Gilbert Ballet pose admirablement la question comme le Congrès de Lille le souhaitait: *en matière d'expertise mentale, les questions de responsabilité sont-elles du domaine médical ?* Et, avec sa grande autorité, le Rapporteur répond nettement : non ; il n'appartient pas au médecin, mais uniquement aux magistrats de se prononcer sur la responsabilité ou sur le degré de la responsabilité d'un inculpé ; « les questions de responsabilité ne sont pas du domaine médical ». La réponse est aussi franche que la question est nette.

Avec la même franchise et la même conviction scientifique, je me permets de venir défendre devant le Congrès l'opinion diamétralemént opposée : à mon sens, *le médecin est parfaitement qualifié et il est seul qualifié pour éclairer les magistrats sur l'irresponsabilité ou la responsabilité et le degré de la responsabilité d'un sujet donné.*

1. Il n'y a que deux responsabilités, dit Gilbert Ballet : la responsabilité *morale* et la responsabilité *sociale.* La première appartient au philosophe, la seconde au magistrat ou au législateur ; aucune n'est question médicale ; donc, le médecin n'a rien à voir dans l'appréciation d'une responsabilité.

Pour la responsabilité morale, nous sommes d'accord pour l'éliminer.

Quant à la responsabilité sociale, je crois que c'est une chose complexe, que la responsabilité *physiologique* ou *médicale* en est un élément et que par suite le médecin, s'il ne peut pas résoudre à lui seul toute la question, doit intervenir et apporter un document précieux, en étudiant cet élément spécial que, seul, il peut connaître ou apprécier.

La responsabilité sociale ou *culpabilité* comprend beaucoup d'éléments divers, tels que la matérialité, les circonstances extérieures du fait, la provocation et la légitime défense, etc., toutes choses qui ne sont nullement de la compétence du médecin. Mais il y a un autre élément, celui même que vise le magistrat quand il pose ses questions au médecin expert : ce sujet est-il ou non responsable *médicalement ?* c'est-à-dire dans la bataille prévolitive qui a précédé le crime, était-il ou non dans les conditions physiologiques et normales pour discuter et décider cet acte ? Etait-il ou non en état de « démence » au

sens *actuel* de l'article 64, c'est-à-dire était-il ou non malade ? Etait-il, pour employer encore les expressions de l'article 64, dans les conditions normales pour « résister » aux forces qui le sollicitaient vers le mal ? — Voilà une question qu'il faut résoudre pour établir la responsabilité sociale du sujet. Le magistrat ne peut la poser qu'au médecin. Le médecin a donc le droit et le devoir d'y répondre.

Gilbert Ballet dit que, dans cette question, le magistrat ne devrait pas employer le mot « responsabilité ». Je veux bien, pourvu qu'on propose un mot meilleur. — Ce que je me refuse à admettre, c'est que, sous prétexte que ce mot est mauvais et prête à confusion, on le supprime *sans le remplacer* et qu'on dise au médecin : donnez-nous seulement votre diagnostic ; voilà votre seul rôle ; nous nous débrouillerons ensuite. — Pas du tout. Le médecin doit non seulement dire au magistrat la maladie du sujet (s'il en a une) ; mais il doit lui dire l'influence que cette maladie a sur la *fonction-responsabilité* du sujet.

Car, et c'est là un point sur lequel je me permets d'insister, la *responsabilité médicale* (cet élément de la responsabilité sociale sur lequel le magistrat nous interroge) est fonction de l'état de nos neurones psychiques : *la responsabilité correspond à la normalité, l'irresponsabilité à la maladie de ces neurones.*

Gilbert Ballet me reproche, avec quelque malice, de n'avoir pas indiqué les moyens cliniques d'apprécier la normalité ou la maladie des neurones psychiques. Mais, ces moyens, je n'ai pas à les lui apprendre, il me les enseignerait plutôt. Que faisons-nous quand nous examinons un inculpé, que nous analysons ses sentiments affectifs, son sens moral, ses impulsions, son intelligence, sa mémoire, ses maladies antérieures, etc. ? Nous essayons d'établir l'état normal ou maladif de ses neurones psychiques. Si nous n'y réussissons pas toujours, je peux bien dire qu'en tous cas les non-médecins y réussiraient encore moins bien.

Donc, je le répète, l'expert n'a pas seulement à poser un diagnostic ; il doit dire si, comment et dans quelle mesure, cette maladie influe sur la fonction responsabilité, quelle est la responsabilité médicale ou physiologique. Cette responsabilité médicale *ne suffit pas* à établir la responsabilité sociale, mais elle est *nécessaire* aux magistrats pour qu'ils puissent établir cette responsabilité sociale.

Il me semble qu'il n'y a pas là des « distinguo subtils » comme me le reproche Gilbert Ballet, mais bien une doctrine médicale scientifique et précise.

Donc, quand les magistrats nous interrogent sur la responsabilité ou l'irresponsabilité d'un sujet, nous n'avons pas le droit de nous dérober et nous avons le devoir de répondre. On peut, si l'on

veut, avant de conclure, bien préciser le sens médical que l'on va donner au mot responsabilité dans ses conclusions et on doit dire ensuite nettement si le sujet examiné est responsable ou non.

2. Je passe à la notion de *responsabilité atténuée* qui est tout aussi énergiquement repoussée par Gilbert Ballet.

Certes, l'éminent Rapporteur ne nie pas les faits qui motivent cette qualification : il admet très bien les malades non irresponsables, qui sont cependant inférieurs dans la lutte contre les suggestions criminelles. Mais il ne veut pas parler pour eux de responsabilité atténuée parce qu'il ne veut pas que le médecin prononce jamais ce mot de responsabilité.

Je crois avoir répondu à cette objection en définissant le sens médical que les experts doivent donner au mot responsabilité. Avec ce sens, la notion de responsabilité atténuée s'impose à tous les médecins ; car, c'est une loi générale de la physiopathologie, applicable aux neurones psychiques comme aux autres parties du corps, qu'il y a des degrés dans la maladie ; il y a donc des degrés dans le trouble de la fonction ; si la responsabilité est une fonction, la responsabilité atténuée s'impose comme une notion logiquement nécessaire, d'ailleurs démontrée cliniquement par les faits.

On m'objectera que tout le monde aura dès lors une responsabilité atténuée et on répètera la boutade d'Emile Faguet : « ah ! oui Demifou. Je connais ; tout le monde l'est ! Et par conséquent je m'en f... ou plutôt je m'en demif... » ; ou celle d'Anatole France dans l'*Histoire Comique* « sur les médecins qui distinguent des moitiés de responsabité, des tiers de responsabilité et des quarts de responsabilité et qui coupent la responsabilité par tranches comme la galette du Gymnase ».

Plus sérieusement, on m'objectera les difficultés qu'il y a à doser cette atténuation de la responsabilité. Je ne les nie certes pas. Mais elles n'empêchent pas le fait scientifique d'être vrai et, cette appréciation difficile, c'est bien encore le médecin qui peut l'essayer dans les meilleures conditions.

Cette notion de la responsabilité atténuée est d'ailleurs acceptée par nos plus éminents aliénistes. Notre collègue Régis l'expose dans un passage que Gilbert Ballet cite avec éloge dans son Rapport et mon collègue Mairet vient d'écrire : « chez ces malades, qui ne sont pas irresponsables, la fonction dont la responsabilité est l'expression est trop atteinte pour que, au point de vue de la lutte, ils puissent être placés sur le même pied que l'homme normal ; leur responsabilité par rapport à celle de celui-ci est, de ce fait, amoindrie, atténuée... Les atteintes à la fonction étant plus ou moins profondes, cette responsabilité a naturellement des degrés... Ce degré, le médecin peut s'en rendre compte ».

3. Aux raisons précédentes, qui me paraissent déjà bien justifier l'intervention du médecin dans les questions de responsabilité, je demande la permission d'en ajouter une autre d'ordre encore plus élevé.

Dans la doctrine de la responsabilité sociale qu'il adopte, la société, dit Gilbert Ballet, doit uniquement « se préoccuper du danger que (l'inculpé) fait courir à la société dans le présent ou l'avenir et des moyens propres de se mettre à l'abri de ce danger ». La responsabilité et la culpabilité se confondent avec la *nuisance* ou la *redoutabilité* du criminel ; la société ne punit pas, elle se protège et se gare.

Je veux bien adopter cette doctrine, mais à une condition absolue, c'est que, pour les *moyens de se garantir*, pour les procédés de défense, il y a des distinctions à faire entre les divers inculpés. Comme le reconnaît Gilbert Ballet, si c'est au même titre, ce n'est pas « par des moyens identiques » que la société devra « se protéger... contre un criminel et contre un malade dangereux ». Et alors si on accepte ces différences de traitement des divers criminels, voici un nouveau et grave rôle dévolu au médecin : lui seul peut désigner les malades et les non malades, ceux qui sont médicalement responsables ou demiresponsables, ceux qui, par suite, ne méritent que la prison, ceux qui ont besoin de l'hôpital.

C'est bien là une conséquence du verdict de responsabilité et c'est bien sur des arguments purement médicaux que ce verdict peut être rendu.

Il appartient aux médecins de bien insister sur cette idée. Une des conquêtes les plus positives de la sociologie contemporaine est la proclamation indiscutée du devoir qu'a la société de soigner ses malades. Ce devoir est aussi strict vis-à-vis des malades du psychisme que vis-à-vis des accidentés du travail ou des tuberculeux, et ce devoir ne disparaît pas parce que le malade psychique aura commis un crime ou un délit. Il est inadmissible qu'on veuille assimiler un malade nocif à un animal nuisible et qu'on écrive, comme on l'a récemment fait à propos d'un grand criminel : « pourquoi dépenser l'argent des contribuables à nourrir des monstres pareils ? Quand un chien est enragé, on le tue. » Oui, quand un chien est enragé, on le tue, tandis que, quand un homme est enragé, on le soigne, même s'il a déjà mordu et au risque de se faire mordre soi-même. Il ne faut donc pas dire, comme l'a dit M. Pierre Baudin : « nous avons un meilleur emploi à faire de notre pitié, de notre argent et de notre philosophie médicale que d'immuniser et d'hospitaliser des détraqués coupables... (Ce problème) intéresse les médecins et les psychologues. Il doit laisser indifférents les juristes et les magistrats. »

Ceci ne paraît-il pas écrit au Moyen âge ou même plus anciennement à l'époque des grandes batailles de la vie des cavernes ?

Pourquoi ne pas sacrifier alors tous les vieillards devenus des bouches inutiles et ne pas jeter à l'Eurotas tous les enfants souffreteux qui ne seront qu'une charge pour la société ?

Je paraîs m'être éloigné du Rapport de Gilbert Ballet, et certes ce sont là des doctrines qu'il répudie et réfute par sa vie et ses écrits de tous les jours. Mais voilà où on en arrive en voulant réduire le rôle et l'intervention du médecin dans ces questions de responsabilité, alors que le progrès social me paraît être si intimement lié au développement croissant et indéfini de ce rôle et de cette intervention.

Trélat a cité cette phrase écrite en 1826 à propos de l'habitude qu'ont les magistrats d'interroger les médecins sur les sujets suspects de folie : « de bonne foi, il n'est aucun homme d'un jugement sain qui n'y soit aussi compétent que M. Pinel ou M. Esquirol et qui n'ait encore sur eux l'avantage d'être étranger à toute prévention scientifique. » Et, en 1907, M. Pierre Baudin écrit : « la société n'a pas à connaître du combat intérieur qui s'est livré dans l'âme du criminel au moment de la prévolition. Cela ne la regarde pas... Et quand la science, sortant de son domaine, aboutit à de telles conséquences, la science n'est plus qu'un paradoxe. Il convient alors de la surveiller. C'est aux magistrats de la consigner dans les laboratoires et de ne l'admettre dans les prétoires que pendant ses intervalles lucides. »

C'est donc nous qu'il faut enfermer, dont il faut se garer. Il n'y a plus qu'à employer le million proposé à la ville de Paris à constituer, pour juger la responsabilité ou l'irresponsabilité, une commission qui ne contienne aucun médecin.

Non. *La* SOCIÉTÉ *reste juge de la responsabilité* SOCIALE *d'un sujet; mais elle ne peut l'apprécier qu'en demandant au* MÉDECIN *son avis sur la responsabilité* MÉDICALE *de ce sujet.* Si le médecin se refusait à l'éclairer sur ce point, elle ne pourrait plus traiter les criminels que comme des bêtes nuisibles, un chien enragé ou un serpent venimeux.

4. Je n'ai plus qu'un mot à ajouter.

Gilbert Ballet fait très justement remarquer que le mot responsabilité n'est prononcé nulle part dans la loi et il conseille de s'en tenir au vieux texte de l'article 64.

Evidemment il faut s'en tenir à ce texte, tant qu'il n'y en a pas d'autre. Mais il serait désirable, je crois, que la loi fût modifiée à ce point de vue et il appartient aux médecins, spécialement à ceux qui

sont réunis dans ce Congrès, de formuler des vœux dont la réalisation serait peut-être moins lente que ne l'a été la réforme de la loi de 1838.

Je voudrais donc qu'au lieu de solliciter le retour pur et simple à l'article 64, les médecins demandent *la consécration par la loi* de l'*usage* établi par les magistrats de demander aux médecins leur avis sur la responsabilité médicale des inculpés, c'est-à-dire sur leur *santé psychique.* La loi pourrait dire nettement que sous le nom de responsabilité elle n'envisage ni la responsabilité morale qui lui échappe, ni la responsabilité sociale qu'elle appellerait culpabilité, mais uniquement la *responsabilité médicale* telle que nous l'avons définie. Les rôles seraient ainsi bien précisés : aux médecins on demanderait si l'inculpé est irresponsable, responsable ou a une responsabilité atténuée ; ceci serait un élément d'appréciation pour le jury à qui on continuerait à poser la question de culpabilité.

Le verdict de responsabilité par les médecins n'entraînerait pas le jugement de culpabilité, mais serait nécessaire pour que la peine ordinaire soit infligée à l'inculpé. Quand le verdict médical porterait irresponsabilité ou responsabilité atténuée, le jury devrait en tenir compte dans la fixation de la *nature* de la peine et des *conditions* dans lesquelles cette peine devrait être appliquée. Le *traitement obligatoire* dans un asile spécial pourrait être *prononcé* par les magistrats et, de cette manière, la société se défendrait aussi bien des fous et des demifous criminels que des criminels responsables, mais sans perdre de vue son devoir de les soigner et de les traiter en même temps.

Ne pensez-vous pas, Messieurs, qu'en introduisant ces précisions dans la loi, on la rendrait plus scientifique et plus humaine, qu'en même temps nous serions bien près de nous entendre tous et que, partis avec Gilbert Ballet des mêmes principes médicaux et du même amour du malade, nous arriverions ainsi à des conclusions pratiques, sinon identiques, du moins très voisines ?

S'il en était ainsi, on pourrait discuter le vœu suivant :

Après avoir lu et discuté l'important Rapport du professeur Gilbert Ballet sur l'expertise médico-légale et la question de responsabilité,

le XVIIe Congrès des médecins aliénistes et neurologistes de France et des pays de langue française, réuni à Genève le 1er août 1907, émet le vœu :

1° Que dans la *loi* française soit expressément introduite la notion de *responsabilité*, d'irresponsabilité et de responsabilité atténuée, en précisant que ce mot est pris exclusivement dans le sens de responsabilité médicale ou physiologique ;

2° Que la loi permette que, dans certaines circonstances, le jugement ordonne, comme complément ou en remplacement de la peine, le traitement *obligatoire*, dans des établissements spéciaux, des condamnés dont la responsabilité a été reconnue atténuée ou abolie.

M. GIRAUD *(de St Yon)*.

J'ai lu avec beaucoup d'intérêt le rapport de M. Gilbert Ballet. Notre confrère a traité le sujet avec une très grande netteté et il annonce dès le début son intention de soutenir que les *questions de responsabilité ne sont pas du domaine médical.*

Je suis de l'avis de M. Ballet quand il dit que les médecins ne doivent pas dans une expertise médicale faire de la métaphysique, mais je ne puis pas partager son avis quand il nous dit que la responsabilité sociale comporte uniquement une réparation ou une indemnité, et que la responsabilité sociale est la même chez les aliénés et chez les délinquants non aliénés.

Sans aborder le moins du monde le côté métaphysique de la question je constate que la théorie de M. Ballet est en opposition non seulement avec le principe qui sert de base à toutes les législations, mais aussi avec une jurisprudence fort intéressante à considérer, sur la responsabilité civile des aliénés.

M. Ballet dans une note à la page 5 de son rapport mentionne que d'après M. Proal la responsabilité morale est le fondement de la responsabilité légale, et il ajoute : « Mais cette jurisprudence, parait-il, ne répondrait plus aux tendances actuelles des légistes ». Je ne sais pas sur quoi M. Ballet se fonde pour dire que cette jurisprudence est abandonnée. J'ai, il y a quelques années, rapporté dans les annales médico-psychologiques, d'après la jurisprudence normande, recueil d'avril 1898, un arrêt de la Cour de Rouen, confirmant un jugement du Tribunal et donnant les considérants suivants :

« Attendu que la responsabilité civile ne peut découler que d'une « faute de celui qui, par son fait a causé un dommage à autrui. Qu'il « suit de là que l'acte dommageable commis par une personne sous « l'empire d'un état de démence lui enlevant tout discernement au « moment où cet acte s'est accompli, ne saurait engager sa res- « ponsabilité ; . . . .

. . . .

« que c'est donc à juste titre que les premiers juges dont la Cour « s'approprie les motifs, ont reconnu que la dame D... ne pouvait « encourir aucune responsabilité en raison des violences exercées par « elle sur Suzanne S... »

Lorsque j'ai publié mon mémoire sur la responsabilité civile des aliénés au mois de novembre 1899, j'ai indiqué que la jurisprudence se prononçait à peu près unanimement en France dans le sens que les personnes atteintes de folie ne sont pas responsables même civilement des dommages qu'elles ont causés, et il fallait remonter à 1866 pour trouver un arrêt en sens contraire de la Cour de Montpellier. Exception toutefois était faite pour les alcooliques parce qu'on considérait qu'ils avaient commis une faute en s'alcoolisant.

M. Ballet nous dit qu'il ignore si l'homme ayant des centres nerveux sains, l'homme normal est responsable. Il se place à un point de vue philosophique, et comme l'a dit M. Grasset, la voie philosophique conduit à une impasse. Quoique en puisse dire M. Ballet, notre organisation sociale actuelle a pour base le principe de la responsabilité.

J'ai reçu jeudi dernier une commission d'expert pour aller examiner dans la maison d'arrêt d'un-chef lieu d'arrondissement, dans un département voisin de la Seine-Inférieure, une femme prévenue de vagabondage et mendicité. J'ai constaté que cette femme présentait des symptômes très nets de paralysie générale. J'avais lu les jours précédents avec grande attention le rapport de M. Ballet et je n'ai pas cru faire acte d'une certaine faiblesse en rédigeant mes conclusions de la manière suivante :

1° X. est atteinte de paralysie générale des aliénés.

2° Elle doit être considérée comme irresponsable de ses actes.

3° Elle doit être mise à la disposition de l'autorité administrative pour être placée d'urgence dans un asile d'aliénés.

Dans une enceinte comme celle-ci, dire qu'un paralytique général est irresponsable de ses actes est une vérité de M. de la Palisse, et si j'ai, de propos délibéré, posé ma seconde conclusion, ce n'est nullement pour faire une profession de foi extra-médicale. Mon rapport n'était pas destiné seulement au juge d'instruction qui eut rendu son ordonnance de non lieu du moment qu'il était éclairé sur l'état mental de la prévenue. Mais je ne voulais pas perdre de vue l'intérêt de la malheureuse paralytique qui était à placer le plus tôt possible dans un asile. L'autorité judiciaire mettant cette femme à la disposition de l'autorité administrative, mon rapport allait passer dans les bureaux de la sous-préfecture, puis dans les bureaux de la préfecture; le placement à l'asile allait être à la charge du département, et il fallait qu'on put lire dans mon rapport la nécessité du placement ; laisser errer une irresponsable c'est en style administratif un danger pour l'ordre public et la sécurité des personnes. Quand on se borne à donner le diagnostic : Paralysie générale on s'expose à ne pas être compris. J'en ai donné un

exemple il y a quelques années, au Congrès de Marseille, dans la discussion du rapport de M. Taty sur les aliénés méconnus et condamnés.

Je crois que je me remettrai facilement d'accord avec M. Ballet en disant : La déclaration que le prévenu est responsable ou irresponsable doit venir seulement comme corollaire du diagnostic. Le mot irresponsable est, en somme, après que l'expert a posé son diagnostic de folie: la traduction de la phrase : il n'y a ni crime ni délit parce que le prévenu était en état de démence, etc. et l'inverse pour le mot responsable quand le prévenu n'est pas reconnu aliéné. J'avoue que je ne me suis jamais trouvé embarrassé dans le cas d'ivresse. Je ne connaissais pas le rapport de Garnier cité par M. Ballet et à plusieurs reprises, j'ai eu à examiner des prévenus qui ne présentaient aucun signe d'aliénation mentale, mais qui se grisaient. La Normandie est un pays où malheureusement l'on boit et l'on se grise. J'ai toujours répondu que dans l'état de notre jurisprudence actuelle, l'ivresse n'était pas une maladie, était un délit et n'était pas du ressort du médecin.

Comme le fait s'est produit toutes les fois qu'on a discuté la question de responsabilité M. Ballet s'est étendu sur ce qu'on appelle la « *responsabilité atténuée* ». Il a fort bien décrit les difficultés que rencontre l'expert dans des cas dont on ne peut nier la réalité, et il a parlé de ces cas avec l'expérience et la compétence de l'expert consciencieux qui a passé par ces difficultés. Il parle du danger « de persévérer dans les errements actuels et de ne pas s'en tenir à la simple constatation médicale des troubles existants ». Pour ma part, le danger ne se trouve pas dans le fait de mentionner les déductions qui découlent de la constatation des troubles existants. Le véritable danger est dans l'incertitude du diagnostic. Je rappellerai, volontiers, à M. Ballet la discussion qui eut lieu au Congrès de Lyon en 1891 sur le rapport du regretté Coutagne. La séance était présidée par un de nos confrères de la Suisse, qui s'est toujours montré fidèle adhérent de nos Congrès annuels, et fait ici partie du Comité d'organisation. Je puis aujourd'hui répéter ce que je disais alors : Lorsqu'on a affaire aux dégénérés, aux fous moraux et à ceux pour lesquels Maudsley a décrit une zone mitoyenne entre le crime et la folie, l'hésitation de l'expert apparait. Mais, je crois dangereux de suivre le conseil donné par M. Coutagne, « d'abriter ses incertitudes cliniques derrière une conclusion mitigée d'irresponsabilité ». Tardieu donnait comme précepte de ne jamais se contenter, dans un cas d'aliénation mentale, de déclarer que l'individu était aliéné. Il voulait qu'on fit le diagnostic de la forme d'aliénation. Et, en effet, la conclusion qui découle d'une incertitude clinique est nécessairement incertaine.

L'expert s'expose à faire condamner un innocent ou à faire acquitter un criminel. On doit au contraire s'attacher à préciser son diagnostic, sauf à indiquer, si l'on ne conclut pas à l'irresponsabilité d'un dégénéré, que certaines tareshéréditaires doivent être considérées comme circonstances atténuantes. En d'autres termes, en médecine légale, comme au point de vue du traitement, nous devons avoir toujours pour objectif la précision du diagnostic, et c'est la meilleure manière pour nous, médecins, de ne pas nous écarter de notre rôle, c'est-à-dire du domaine clinique ».

Il y a deux ans, à Rennes, parlant de l'expertise médicale, j'ai encore dit qu'avant tout, nous devons rester médecins et ne chercher que dans notre diagnostic médical la solution du problème qui nous est posé. M. Ballet ne m'accusera donc pas de vouloir faire de la méthaphysique, mais j'estime que le gros écueil, quand nous nous trouvons en présence d'un cas rentrant dans la zone neutre de Mandsley, est la dificulté de faire un diagnostic précis. Dans sa description si vraie des dégénérés héréditaires, Falret les a montrés aboutissant tantôt à la prison, tantôt à l'asile, souvent aux deux successivement. Ce n'est pas assurément parce que les experts avaient une conception différente de la responsabilité, mais bien parce qu'ils n'avaient pas fait le même diagnostic. Dans son étude médico-légale sur la folie publiée en 1872, Tardieu rapporte l'observation faite par le Conseiller Bertrand, « c'est que parmi les médecins aliénistes quelques-uns admettent plus facilement que les autres l'existence de l'aliénation ». Je crois qu'aujourd'hui encore il ne serait pas difficile de rapporter des divergences de diagnostic sur le même individu.

M. Ballet a fait une étude très intéressante des inconvénients qui résultent de l'application de courtes peines à des délinquants dont on déclare la responsabilité atténuée, ou, si on ne veut pas employer ce terme, à des délinquants dont les tares héréditaires sont considérées comme une circonstance atténuante. Je crois que des discussions comme celle d'aujourd'hui après la discussion qui a eu lieu l'année dernière à Lille sur la responsabilité des hystériques sont très utiles pour appeler l'attention, et pour provoquer la réforme d'un état de chose défectueux. Je ne crois pas qu'on puisse imputer aux experts le fait que les juges appliquent de courtes peines aux dégénérés héréditaires délinquants parce que la tare héréditaire est considérée comme une circonstance atténuante. Je ne crois surtout pas qu'il suffise pour remédier aux inconvénients si bien exposés par M. Ballet de modifier la forme des rapports et de cesser de prononcer le mot de responsabilité. Si j'avais à formuler des conclusions sur la question qui nous occupe, je dirais :

Dans l'état actuel de la législation et de la jurisprudence, l'indi-

vidu normal qui a des centres nerveux intacts, est considéré comme responsable, tandis que les aliénés sont considérés comme irresponsables.

Les déclarations relatives à la responsabilité ou à l'irresponsabilité des délinquants, doivent toujours être, de la part des experts, le corollaire d'un diagnostic médical précis.

En aucun cas l'expert ne peut chercher à mesurer le degré de responsabilité. Il doit se rappeler que, suivant l'expression de Falret, il ne possède pas de *phrénomètre*.

M. le professeur FRANCOTTE *(de Liège)*.

J'ai le regret de ne ne pouvoir me rallier à la thèse que M. Ballet défend dans son rapport, d'une façon si séduisante.

Je suis d'avis que la question de responsabilité pénale est de la compétence de l'expert aliéniste. Tout d'abord, par souci de loyauté, je veux déclarer que je suis un tenant du libre arbitre. Mais, je loue hautement M. Ballet d'avoir écarté toute discussion à ce sujet et je me fais un devoir de l'imiter.

On peut parler de responsabilité pénale sans aborder cette discussion : il suffit de l'envisager d'une façon purement pratique, à titre d'hypothèse, si l'on veut, et non sous forme de thèse, de la considérer telle qu'elle ressort de la législation actuelle, sans en rechercher le fondement, sans scruter sa raison dernière.

Le Code pénal belge, pas plus que le Code pénal français, dont il procède et dont il reproduit un grand nombre de dispositions ne fait mention expresse de la responsabilité pénale, mais il l'implique d'une façon indéniable.

Sous le nom d'*infractions*, il désigne les actes qui, normalement, régulièrement, sont punissables, c'est-à-dire — pour emprunter les expressions de Franck — les actes dont les auteurs auront à subir un traitement tel qu'ils n'aient pas envie de recommencer et que d'autres ne soient pas tentés de les imiter.

La *punissabilité*, si l'on veut bien me passer cet affreux néologisme — voilà la responsabilité telle que nous la présente le Code, telle que l'expert peut l'envisager. L'aliéniste anglais, Charles Mercier la définit de la même manière, dans son ouvrage récént sur la responsabilité criminelle : « la responsabilité, dit-il, est la qualité en vertu de laquelle on est justement susceptible de punition ». Cette punissabilité d'après le Code, disparaît dant certaines conditions, notamment par le fait de démence, d'aliénation mentale. Il y a *justification :* voilà l'irresponsabilité pénale des aliénés.

La punissabilité peut être amoindrie. Indépendamment des *excuses*, le Code pénal admet des *circonstances atténuantes* qu'il ne définit pas, mais au nombre desquelles le sens commun et la pratique ont toujours compris les états intermédiaires entre la santé mentale et la folie.

Pourquoi l'aliéniste serait-il incompétent en cette question de responsabilité que le premier venu a souvent à résoudre dans la pratique ? Le chef à l'égard de ses subordonnés, le père de famille à l'égard de ses enfants, le maître à l'égard de ses élèves ne la tranchent-ils pas à chaque instant, sans doute pas toujours de la façon la plus heureuse, en absolvant ou en punissant, en mitigeant ou en renforçant le châtiment ?

Et ce que tant de gens font d'instinct, sans préparation, les aliénistes exercés à l'observation, à l'analyse, à l'interprétation des phénomènes psychopathologiques seraient incompétents pour le faire !

Si, comme le veut le regretté Ch. Féré auquel M. Ballet a emprunté une de ses épigraphes, il fallait réduire la compétence médicale au domaine des faits matériels, que resterait-il de la psychiatrie ? Quand nous parlons de volonté, d'aboulie, d'impulsions irrésistibles, d'émotivité, nous faisons autant de psychologie que lorsque nous parlons d'imputabilité, nous soulevons autant de problèmes difficiles, nous donnons prise à autant de contestations et de divergences d'ordre plutôt philosophique.

M. Ballet concède de la part de l'expert la conclusion de responsabilité quand il s'agit d'un aliéné ; pourtant, il en convient, dans ces cas la conclusion s'impose d'elle-même, sans qu'il soit besoin de la formuler. Il y a presque pléonasme à joindre à la déclaration d'intégrité mentale, celle de responsabilité, à la déclaration de folie, celle d'irresponsabilité.

C'est précisément et surtout quand une appréciation pourrait être nécessaire afin d'éclairer le juge que M. Ballet recommande l'abstention ; je veux dire dans les cas intermédiaires entre l'aliénation et la normalité mentales, en d'autres termes, quand il s'agit des *demi-fous* de M. Grasset ou *mattoïdes* de Lombroso.

L'existence des demi-fous ne saurait être contestée que par des théoriciens. M. Ballet remarque très justement qu'ils fournissent le contingent le plus considérable des expertises psychiatriques.

Dire de quelqu'un qu'il appartient à cette catégorie, ce sera le taxer de *responsabilité atténuée*. On pourra même — sans se soucier de faciles plaisanteries comme celles que rapporte M. Grasset — spécifier le degré de l'atténuation ; l'estimer faible ou fort selon qu'il apparaîtra que le sujet se rapproche plus de la santé que de la maladie.

Si l'on jugeait que de pareilles évaluations sont une intrusion en des domaines fermés au médecin, s'il fallait se borner à des constatations de fait, on aboutirait souvent à proposer une énigme au juge, au lieu de lui fournir des lumières.

Supposons qu'on ait à faire à un héréditaire ou à un dégénéré présentant avec des signes de nervosité et quelques stigmates physiques de dégénérescence, une certaine insuffisance intellectuelle et morale.

Si l'on se bornait à consigner ces indications, comment le juge pourrait-il en tirer parti ? Il incombe au médecin de montrer l'influence que des antécédents psychopathiques héréditaires, de la nervosité, de la débilité mentale ont pu exercer sur les déterminations du sujet, sur sa résistance morale, sur son jugement, et tout cela revient à apprécier la responsabilité, la punissabilité.

Je reconnais que la conclusion de responsabilité atténuée entraine parfois des mesures judiciaires qui paraissent inopportunes, dangereuses peut-être, au point de vue de la sécurité sociale.

Mais il y a moyen, même dans l'état actuel de la législation, du moins devant les parquets et tribunaux, il y a moyen, dis-je, de parer dans une certaine mesure à ces inconvénients.

Un morphinomane commet un vol et un faux ; il se trouve dans des embarras d'argent, pourtant il n'est pas à court de morphine. Il ne présente pas de troubles psychiques criants, mais son énergie, son pouvoir d'action et d'inhibition sont déprimés, Je conclus à la responsabilité aténuée, en ajoutant que dans l'intérêt social, dans l'intérêt du sujet, il y aurait lieu de l'assimiler à un aliéné et de lui imposer un traitement de deux mois au moins. C'est ce qui fut fait.

J'ai vu récemment un homme de cinquante et un ans qui depuis trois ans souffre d'une neurasthénie. C'est un indigent. Un médecin lui a conseillé une cure dans un sanatorium spécial. Le sujet fait des démarches auprès du bureau de bienfaisance de sa commune. Celui-ci, après information, déclare qu'il n'est pas en état de supporter les frais de pareille cure.

Depuis quelque temps déjà, le prévenu a maille à partir avec une belle-sœur qui le rabroue quand il vient se plaindre et qui le traite de fainéant. Il s'imagine que sa belle-sœur l'a desservi auprès des autorités et que c'est par suite de ses mauvais rapports que le bureau de bienfaisance refuse de faire les frais d'une cure. Un beau jour, il décharge un revolver sur sa belle-sœur, sans l'atteindre d'ailleurs.

Il est arrêté. Le juge d'instruction me charge de lui faire connaître « si le sujet est pénalement responsable de l'acte (tentative de meurtre) qu'il a posé, s'il peut être recherché et poursuivi en justice et, le cas échéant, dans quel institut spécial il devrait être placé, notamment si c'est dans un asile d'aliénés ».

5

Je trouve un homme gémissant et découragé, manifestant une fatigue psychique évidente, accusant les paresthésies les plus variées.

Je formule comme suit mes conclusions :

« X. — est atteint d'hypochondrie simple liée à une neurasthénie. D'après l'avis général, l'hypochondrie simple, la neurasthénie, ne sont pas considérées comme cause d'irresponsabilité. Elles diminuent certainement la responsabilité en exagérant l'irritabilité, en créant une sorte d'égoïsme pathologique, en réduisant la maîtrise de soi-même ».

« Si l'on considère l'intensité que la névrose présente en l'espèce, si l'on tient compte des circonstances, on est autorisé, je pense, à conclure à l'irresponsabilité et à conseiller le placement dans un établissement spécial ».

« L'idéal serait évidemment de l'interner dans un sanatorium pour maladies nerveuses, mais, à ma connaissance, il n'en existe pas qui soit accessible à des personnes de sa condition et, du reste, il ne serait pas possible, sans doute, de l'y placer et de l'y retenir d'autorité ».

« Dans ces conditions, il y a lieu de le colloquer dans un asile d'aliénés. Au point de vue du traitement de sa neurasthénie, il s'y trouvera certainement dans des conditions beaucoup plus favorables que celles qu'il rencontrerait dans son milieu familial s'il lui était donné d'y rentrer ».

Dans ce cas, mon avis a été également suivi.

Par contre, tout en constatant qu'un individu présente une responsabilité atténuée, l'expert peut fort bien indiquer qu'à son avis, il convient de n'en point tenir compte pour l'application de la peine.

J'ai affaire à un jeune homme de dix-huit ans présentant une certaine impulsivité, une certaine instabilité, de la médiocrité intellectuelle. Il est poursuivi pour outrage aux mœurs (exhibition) : c'est la première infraction de l'espèce.

Dans mes conclusions, je déclare que, sans être aliéné, il ne peut pas être considéré comme entièrement normal et qu'à ce titre sa responsabilité est atténuée, mais j'ajoute que dans son intérêt, dans l'intérêt social, il convient de lui appliquer la commune mesure, la pénalité devant être en quelque sorte la pierre de touche de son pouvoir de résistance morale.

Si l'on s'en tient à la rigueur des mots et des choses, je conviens que des conclusions de l'espèce sont un peu boîteuses, mais je les crois fondées en justice et en raison.

M. Ballet propose de laisser les magistrats se débattre au milieu des difficultés que suscitent les états intermédiaires et il les engage à se tourner vers le législateur.

Mais, qui est mieux à même que le médecin, que l'aliéniste de réclamer les réformes pénales dont il s'agit? C'est lui qui voit, qui sent les inconvénients se rencontrant en certains cas, c'est lui qui saura les exposer avec le plus de force et indiquer les remèdes les mieux appropriés.

En attendant ces réformes, malgré les profonds égards que m'inspire l'éminente autorité de M. Ballet, je compte persévérer dans mes errements antérieurs.

La société doit vivre, et pour vivre elle doit se défendre *hic et nunc* contre les agressions qui la menacent.

Elle possède des moyens de défense qui, sans doute, ne sont pas irréprochables: il faut bien qu'elle s'en serve en attendant mieux, et, à mon avis, l'aliéniste expert est tout qualifié pour l'y aider en tout ce qui concerne la médecine mentale.

M. le Professeur JOFFROY *(de Paris).*

Après avoir lu le rapport de M. Ballet, j'étais de son avis. Comme à lui le mot « responsabilité » me semble prêter à l'équivoque. M. Grasset lui aussi se refuse à se servir de ce terme sans le préciser par un qualificatif. M. Francotte est du même avis.

Pourquoi ne pas chercher un autre terme qui ne serait sans doute pas très difficile à trouver. Je demande à M. Ballet et à M. Grasset de se charger de trouver ce mot nouveau et je l'adopterai avec plaisir.

Lorsqu'il s'agit des cas extrêmes et bien déterminés il n'y a aucun inconvénient à user des expressions « responsable » ou « irresponsable ». Les difficultés n'existent que pour les cas intermédiaires dans lesquels le sujet agit en connaissance de cause, mais trouve dans les tares congénitales des circonstances atténuantes.

A mon avis les responsables étant des gens normaux, les irresponsables des malades, les partiellement responsables sont des demimalades, le plus souvent des infirmes de naissance.

Or, si l'on demande à un médecin ce que l'on doit faire de ce demimalade, il ne conseillera certainement pas de le traiter comme un grand malade, mais il ne conseillera pas non plus de le laisser aller et de le considérer comme un sujet normal et bien portant. Il demandera pour ce demi-malade un régime spécial, une hygiène et un genre de vie particuliers, et de la même manière il demandera aussi pour lui, le cas échéant, une répression et des pénalités appropriées à son état. Il lui faudra, à ce criminel partiellement responsable, l'asile plutôt que la prison ; mais ce qu'il ne lui faudra jamais, ce sera un non-lieu. Le nonlieu ne doit être réservé qu'à l'irresponsable.

Si l'on se décidait à remplacer le mot « responsabilité » par un terme différent, les divergences entre les auteurs seraient peut-être moins accusées qu'elles ne le semblent en apparence ; je dis en apparence, car M. Ballet et M. Grasset sont plus près de s'entendre qu'ils ne le croient et je suis convaincu que ces deux adversaires contresigneraient volontiers le rapport l'un de l'autre.

Je me place donc au nombre de ceux qui admettent chez certains sujets une *responsabilité atténuée* sous l'influence d'une maladie ou d'une malformation psychiques, demandant que le médecin soit toujours appelé par le magistrat à reconnaître et à préciser cette maladie ou cette malformation psychique et à indiquer, autant que possible, dans quelle mesure la responsabilité du malade s'en trouve atténuée. Mais j'insiste sur ce point, c'est que la société doit quand même et toujours être protégée, et que si une condamnation se trouve ainsi évitée, l'internement dans un asile en sera toujours la conséquence et que le sujet reconnu non responsable y sera maintenu pendant un temps toujours au moins égal à celui qu'aurait duré l'emprisonnement.

Cela dit je vais aborder un point spécial de la question, celui de la non responsabilité de certains malades dans la période prémonitoire de la démence précoce, autrement dit je vais parler de la période médico-légale de la démence précoce, analogue à la période médico-légale de la paralysie générale.

Contribution à l'étude DE LA période médico-légale de la Démence précoce.

Dans une série de leçons que j'ai faites pendant le semestre d'été de 1905, sur la démence précoce, j'ai déjà mentionné l'observation que je vous rapporte aujourd'hui en insistant tout particulièrent sur son importance au point de vue médico-légal [1].

Tous les auteurs s'accordent à reconnaître que certaines affections psychopathiques débutent plus ou moins souvent par des troubles du caractère et des modifications du sens moral, précédant les désordres de l'intelligence proprement dits.

[1] Sans avoir connaissance de ma leçon faite en 1905 à la Clinique de l'Asile de Ste Anne, mes anciens chefs de clinique MM. Antheaume et Mignot ont publié un travail très intéressant sur la Période Médico-légale de la Démence Précoce avec trois observations très démonstratives. L'*Encéphale* n° 2, février 1907, page 126.

Cela s'observe en particulier assez fréquemment dans la démence précoce et alors les changements dans la conduite et les réactions sociales du futur dément précoce s'observent pendant un temps plus ou moins long avant l'apparition des modifications de l'intelligence.

Au point de vue pratique de la responsabilité judiciaire ou de ce que l'on pourrait appeler la « justiciabilité » de ces sujets il y a un point très important à étudier. Car si après coup, lorsque l'affection a évolué pendant un certain temps, il est facile de rattacher à leur véritable cause les fautes, délits ou crimes commis par ces malades, il n'en va pas de même au moment où ces actes viennent de s'accomplir, et si alors un expert est appelé à statuer sur ces cas, l'appréciation de la nature morbide des actes n'apparait pas toujours avec évidence et simplicité ; et il est parfois très difficile de décider si l'on a affaire à un délinquant vulgaire, ou à un sujet congénitalement pervers, ou à un malade à la période prémonitoire des troubles psychopathiques en évolution. L'histoire dont je désire vous entretenir brièvement aujourd'hui est celle d'un jeune dément précoce interné actuellement dans mon asile de Ste-Anne, qui pendant plusieurs années avant l'éclosion des troubles intellectuels proprement dits présenta des modifications profondes du caractère et des irrégularités de la conduite, qui le conduisirent à plusieurs reprises à la prison et sur la nature desquels un expert aurait pu facilement se tromper.

Je ne m'attacherai pas à relever l'intérêt qu'offre par ailleurs ce sujet comme type catatonique de la démence précoce, je laisserai donc dans l'ombre cette partie de son histoire. Je veux simplement mentionner les difficultés, dans un cas comme celui-ci, du problème médico-légal et de la détermination de la responsabilité du sujet.

Je ne rapporterai donc que la première partie de ses troubles pathologiques consistant en un changement très marqué du caractère et de la conduite dont on n'a pas soupçonné la nature pathologique et qui ont conduit directement le sujet en prison. Cette période prémonitoire de la démence précoce a une grosse importance dans l'histoire de notre malade, puisqu'elle a duré plusieurs années et que son cours a été marqué par de multiples incidents médico-légaux.

Voici le fait :

V. Fernand a été interné fin mars 1905 dans le service de la Clinique des Maladies Mentales, à Saint-Anne, pour excitation maniaque avec des idées délirantes polymorphes. A l'excitation succéda bientôt la dépression et l'indifférence, en même temps qu'apparaissaient des troubles catatoniques, de la stéréotypie, du mutisme, de la suggestibilité, de la sitiophobie, en un mot tous les signes au grand complet de la catatonie.

Depuis lors, ces signes ont persisté, le malade est aujourd'hui complètement dément et présente toujours le syndrome catatonique.

La recherche des antécédents héréditaires de notre malade nous révèle quelques particularités intéressantes.

Le père de V. présente, depuis l'année 1900, des attaques de « goutte ». Il a toujours été d'un caractère violent et emporté. Habituellement soupçonneux et défiant, il a eu à de certains moments de véritables idées délirantes de jalousie. C'est ainsi qu'il était autrefois jaloux du malade et s'irritait de ce que sa femme avait plus de tendresse pour son fils que pour lui. Nous ne voyons rien d'important à noter parmi les renseignements relatifs à sa mère ou à ses frères et sœurs. Signalons cependant que le malade avait une sœur jumelle qui est morte à l'âge de quatre ans, d'une maladie indéterminée et qu'une autre sœur présente une arthrite tuberculeuse du cou de pied. De son côté, le malade n'offrit absolument rien de particulier à signaler jusqu'à quinze ans. V. vint au monde bien développé et après une grossesse normale. Pendant sa première enfance et sa jeunesse, le développement fut régulier, l'intelligence paraissait normale, le caractère était bon. Jusqu'à treize ans, il alla à l'école et fut un écolier ordinaire, ne se faisant remarquer par aucune particularité. Il était soumis, régulier, discipliné, assez travailleur. A sa sortie de l'école, il fut placé dans un magasin de bijouterie. Pendant deux ans et demi, il se comporta bien. La conduite était bonne, tout à fait correcte; en somme il était considéré comme un bon apprenti.

V. avait alors quinze ans. Et c'est à ce moment qu'on nota un changement presque soudain et notable dans son caractère. D'aimable et d'affable qu'il était auparavant, V. commença à se montrer violent, volontaire et entêté. On observait chez lui certaines décisions brusques et illogiques. C'est ainsi qu'après être resté deux ans et demi dans le même magasin de bijouterie, à la grande satisfaction de tous, il quitta un jour brusquement et sans raison cette place sur « un coup de tête », au dire de sa mère. Il avait alors quinze ans et demi.

Il travailla, à la suite, chez son père. Mais il ne tarda pas à mécontenter l'entourage. Son caractère devenait de plus en plus difficile. Il était tout à fait insoumis et n'en voulait faire qu'à sa tête. Il manifestait de l'antipathie envers son frère aîné ainsi qu'envers son père qui, ainsi que nous l'avons dit, était jaloux de lui.

L'accord ne pouvant s'établir, V. étant toujours plus insoumis, le père le congédia après une scène violente. Notre malade s'en fut alors au Hâvre et s'enrôla comme mousse. Mais, là encore, il ne put se tenir à cette nouvelle occupation et il ne tarda pas à revenir dans sa famille. Il avait alors seize ans et demi environ. De retour chez lui, il ne reprit aucun travail, mais se mit à vagabonder dans Paris. Il s'enrôla dans une bande d'apaches, commettant divers délits qui provoquèrent son arrestation et lui valurent une condamnation de deux mois de prison.

A sa sortie, ses parents, espérant le ramener à de meilleurs sentiments, le reprirent avec eux. Plusieurs de ses frères et sœurs étaient alors souffrants et la famille était encore attristée par le deuil récent d'une fille qui venait de succomber, à l'âge de vingt et un ans, à une fièvre typhoïde. V. reprit donc son travail pendant quelques mois, mais les défauts de son caractère ne s'amendaient pas et bientôt éclatèrent, entre le père et le fils, de violentes et fréquentes scènes de dispute. Au cours de l'une d'elles, le père se laissa aller à traiter son fils de bâtard et V. quitta de nouveau le domicile de ses parents. Il avait alors dix-sept ans environ.

Il passa quatre mois hors de sa famille, vagabondant de ci de là, commettant

divers vols pour subvenir à ses besoins. Arrêté pour vol d'une bourriche d'huîtres, il fut de nouveau jugé et condamné de nouveau à deux mois de prison. La peine terminée, il revint dans sa famille. Ce fut à ce moment que fut remarqué le premier trouble psychopathique proprement dit. .

Depuis plus de deux ans, on avait sans doute relevé un changement dans le caractère habituel du sujet, de l'irrégularité dans sa conduite, de l'immoralité dans ses actes, mais pas d'altération dans le domaine de l'intelligence. Ce ne fut que plus de deux ans après la constatation de ces diverses modifications dans la sphère morale et sentimentale que se manifestèrent les premiers troubles psychopathiques.

Il y avait environ quatre jours que V. était revenu au milieu des siens après l'expiration des deux mois de prison auxquels il avait été condamné lorsqu'il se mit à délirer. Son délire débuta brusquement. Le délire était polymorphe, non systématisé, incohérent. V. présentait surtout des idées de persécution avec crainte d'empoisonnement. Une poignée de main qu'on lui avait donnée avait, croyait-il, suffi à l'intoxiquer. Son excitation n'était pas très violente, mais il était dans l'incapacité de fixer son attention. Les paroles étaient incohérentes et entrecoupées de rire. En outre, il présentait des crises à caractère hystériforme. La mère les appelle des « crises nerveuses ». Leur durée aurait été, d'après elle, de dix minutes environ. Cependant l'une d'elles a duré une demi-heure. Le malade aurait semblé n'avoir pas perdu complètement connaissance pendant ces crises et en avoir gardé partiellement le souvenir. Ces troubles durèrent environ quinze jours. Et un mois après le début des premiers accidents, V. était suffisamment rétabli pour entrer comme employé à la Compagnie de l'Est Parisien. Mais quelques mois s'étaient à peine écoulés que la Société faisait de mauvaises affaires et les patrons durent remercier leurs employés. V. en fut vivement contrarié.

Se trouvant de nouveau sans travail, il se plaça encore chez son père. A ce moment, sa conduite laissait toujours à désirer. Il continuait à avoir de mauvaises fréquentations et à entretenir des relations avec des gens sans aveux que sa mère qualifie « d'apaches ». Deux mois après avoir recommencé à travailler chez son père, en janvier 1904, V. reçut, au cours d'une rixe, un coup de couteau dans l'œil gauche. Il fut soigné à l'Hôtel-Dieu pour cet accident et fut opéré à trois reprises. Chaque fois il refusa de se laisser endormir et sembla supporter chacune des opérations sans souffrir. Présentait-il à ce moment une anesthésie limitée au côté gauche ou une anesthésie généralisée ? Nous ne saurions le dire, mais ce qui est certain c'est que l'intervention chirurgicale ne provoqua aucune douleur.

Après quatre mois de séjour à l'hôpital, il revint chez lui, l'œil complètement perdu. Peu de temps après, il présentait une alopécie par plaques de la partie gauche du cuir chevelu qu'un médecin de l'hôpital Saint-Louis déclara d'origine nerveuse et qui guérit spontanément et sans aucun traitement.

V. continuait toujours sa vie vagabonde et désœuvrée, si bien que le 1 Mars 1905 il fut de nouveau arrêté pour vol et conduit à la Santé. Mais il avait été victime d'une erreur judiciaire ; il fut reconnu innocent et relâché après douze jours de prévention. V. manifesta un très grand chagrin de cette arrestation injustifiée.

Il reprit toutefois son travail, conservant par ailleurs ses habitudes de noctambule. Jusqu'au 16 Mars 1905 on n'observa pas de troubles mentaux notoires. Dans une conversation, il avait cependant émis devant sa mère, et entre autres propos bizarres qui lui étaient coutumiers, cette idée qu'il y avait en lui deux

individus, l'un pour le bien, l'autre pour le mal, en lutte continuelle l'un avec l'autre.

Le 16 Mars 1905, nouvelle reprise brusque des troubles mentaux. La veille, il n'avait présenté aucun trouble pouvant faire supposer le retour d'un nouvel accès psychopathique. Le lendemain matin, sa mère le trouva couché riant et causant à des visions : « Ah ! que c'est beau, que c'est beau ! » répétait-il. Il tenait des discours incohérents et sans suite ; le soir il répondait avec indignation à des hallucinations injurieuses de l'ouïe. Il continuait à rire niaisement et à répéter comme un écho, à plusieurs reprises, certains cris inarticulés et incompréhensibles. Devant l'aggravation de ces signes, on le conduisit à l'hôpital de la Charité d'où il fut transféré à Sainte-Anne.

Nous avons vu qu'à son entrée il présentait un délire polymorphe avec un certain degré de confusion mentale, mais, dès le lendemain de son entrée, il était plongé dans un mutisme presque absolu. On nota également des hallucinations de l'ouïe, puis il présenta de la suggestibilité mentale, de la stéréotypie, de la catatonie, etc., tous signes de la forme catatonique de la démence précoce. Cet état persiste aujourd'hui encore, semblable à lui-même. Le malade semble complètement dément, indifférent à tout ce qui se passe autour de lui, stéréotypé dans son costume, dans ses habitudes, dans tous ses actes. En un mot, il offre le tableau le plus achevé de la catatonie.

A certains moments, il présente des impulsions brusques, subites, absolument illogiques, dans lesquelles il brise des carreaux ou cherche à frapper d'autres malades.

Depuis deux ans et demi qu'il est dans mon service, son état ne s'est pas amélioré et n'a pas changé. Il continue à présenter le cortège de tous les signes de la forme catatonique de la démence précoce.

* * *

Un des points intéressants de cette observation est celui du début de l'affection par des troubles du caractère et de la conduite, qui précédèrent de plus de deux ans les troubles psychopathiques proprement dits.

Nous avons en effet d'abord vu un enfant et un jeune homme tout à fait normal, de conduite irréprochable, de caractère parfait, bon élève, bon ouvrier. Aucune particularité n'est à relever jusqu'à quinze ans et demi. A ce moment le caractère change, devient plus violent, plus irritable, V. est sujet à des impulsions qu'on qualifie dans son entourage de « coups de tête ».

Puis c'est un changement dans sa conduite jusque là parfaite. Notre malade devient débauché, vagabond. Pour se procurer de l'argent il commet des vols et se fait condamner à la prison.

Deux ans plus tard seulement on note un délire polymorphe passager avec crise hystériforme d'une durée de quinze jours environ. Puis disparition complète des troubles mentaux, V. reprend son travail ; mais

il conserve les imperfections de son caractère, les irrégularités de sa conduite, continue à vagabonder, et un an plus tard il perd un œil à la suite d'un coup de couteau dont il est frappé au cours d'une rixe avec les gens sans aveu dont il faisait sa compagnie.

Après un séjour de quatre mois à l'Hôtel-Dieu, il recommence sa vie de vagabondage ; il est arrêté par erreur pour vol et est mis en prison, d'où il est relâché après douze jours de prévention. Il conçoit un très vif chagrin de cette arrestation injustifiée, lui qui s'était montré indifférent aux précédentes condamnations.

Quelques jours plus tard éclate de nouveau un délire avec hallucinations de l'ouïe.

Bientôt des signes de catatonie s'installent et le passage à l'état chronique ne tarde pas à se réaliser, le malade présentant le tableau le plus achevé de la forme catatonique de la démence précoce.

Je n'insisterai pas ici sur le rôle qu'a pu jouer, dans l'évolution de cette affection, le traumatisme violent causé par le coup de couteau dans l'œil, qui a nécessité un séjour de quatre mois à l'Hôtel-Dieu et trois opérations consécutives. Il est très probable que cet incident pathologique a accéléré la marche de l'affection mentale déjà préexistante.

* * *

J'en arrive maintenant à la question de responsabilité dans l'intervalle compris entre l'âge de quinze ans, époque à laquelle se sont manifestés les premiers troubles du caractère, et l'âge de vingt ans, moment auquel s'installa brusquement et d'une manière frappante l'affection pour laquelle il est actuellement interné à Ste-Anne.

Il est probable qu'il eut été difficile à un expert consulté à ce moment de voir dans l'irrégularité de sa conduite et les vols commis, la première phase d'une démence précoce. L'évolution seule de la maladie permet dans ces cas de faire le diagnostic rétrospectif des phénomènes observés.

Si le juge chargé d'apprécier les premiers délits de V. avait commis un expert à l'effet d'apprécier l'état mental de l'inculpé, sur quoi celui-ci eut-il pu en effet se baser pour rapporter les mobiles du délit à leur véritable nature, c'est-à-dire au début d'une affection psychopathique en évolution ? Comment aurait-il pu se douter qu'il se trouvait en présence d'un hébéphrénique à la période prémonitoire, à la période médico-légale de son affection ?

Nous n'avons pas ici pour guider nos investigations des signes physiques comme on en observe dans la paralysie générale (principalement la lymphocytose du liquide céphalo-rachidien si précieuse pour le diagnostic précoce de la périencéphalite diffuse) ; nous n'avons pour éclairer nos

convictions que l'examen purement mental, et l'on conçoit facilement que toute affirmation catégorique en pareil cas soit particulièrement délicate et épineuse.

Il y a cependant dans l'histoire clinique de notre malade un phénomène qui, à mes yeux, a une importance de premier ordre, c'est le changement de caractère observé chez V., cette sorte d'antagonisme qui semblait s'être créé entre les habitudes antérieures de notre malade et les réactions que l'on observait chez lui depuis l'âge de quinze ans, ce qui avait fait dire aux personnes de son entourage qu'il avait changé, qu'il n'était plus le même qu'auparavant. L'aggravation continue de cette altération est de la plus haute importance à noter, car c'est justement cette constation qui pourra permettre de soupçonner la nature morbide de l'état mental du sujet. Un délinquant ordinaire n'offre pas une altération complète et toujours croissante de sa personnalité morale et, d'une façon générale, on n'observe pas chez lui une différence marquée, séparant d'une façon nette pour ainsi dire, deux tranches de vie dans la personnalité du sujet.

Ce n'est pas non plus ce que l'on observe chez le fou moral, chez le sujet congénitalement pervers. Chez lui on ne relève pas de modifications si profondes du caractère et de la conduite. En prenant de l'âge, il reste ce qu'il a toujours été dans sa jeunesse, à l'école avec ses jeunes camarades, à l'atelier pendant son apprentissage où il a toujours été en opposition avec les habitudes courantes, avec les règles reçues, où il a toujours été méchant, indiscipliné, incapable de se plier à aucune règle et de rien faire ; en un mot il reste l'être pervers et insociable qu'il a toujours été.

Chez notre malade, nous avons vu qu'il n'y avait rien de pareil, puisque jusqu'à quinze ans il avait été bon sujet et son intelligence et sa conduite n'avaient donné lieu à aucune observation. On n'a rien eu à lui reprocher, en effet, soit à l'école où il était bon élève, soit à son atelier où il était bon ouvrier.

Puis à quinze ans, brusquement, il s'est produit comme un changement subit en lui, comme une métamorphose complète qui a transformé, pourrait-on dire, sa personne et son être moral, et au bon sujet à succédé l'individu pervers et irrégulier dans sa conduite, dont nous avons vu la vie parsemée, pendant cinq ans, d'incidents délictueux et d'accidents de toutes sortes. Nous avons ainsi été amené à éliminer le délinquant ordinaire et le fou moral, le sujet congénitalement pervers ; nous sommes ainsi ramenés au soupçon et à la croyance d'une perversité acquise et comme aucune cause exogène n'est capable de l'expliquer et de la justifier, nous sommes conduits à la rapporter à une cause endogène ou intrinsèque, c'est-à-dire à la considérer comme étant la manifestation de la première phase de la période prémonitoire ou

médico-légale d'une affection psychopathique, dont la réalité sera démontrée par les évènements qui vont survenir. Ce n'est là, il faut bien l'avouer, qu'une supposition plus ou moins probable, plus ou moins vraisemblable et dont le diagnostic, en l'absence des signes psychiques et physiques précis, ne pourrait pas être affirmé catégoriquement. Néanmoins, dans de telles conditions, le soupçon d'un début d'affection mentale doit venir à l'esprit de l'expert, et lorsqu'une altération dans la personnalité du sujet se présente avec une netteté aussi tranchée que dans le cas de cette observation, j'estime que l'expert doit émettre l'hypothèse d'une psychopathie à son début et qu'il doit s'efforcer de faire partager au magistrat l'indécision dans laquelle il se trouve et de provoquer un examen prolongé du prévenu placé à cet effet dans un asile d'aliénés. Il vaut mieux, me semble-t-il, retarder la condamnation d'un coupable que d'envoyer à la prison un malheureux dont l'unique tort serait d'être atteint de Démence précoce.

M. le Professeur RÉGIS *(de Bordeaux)*.

La question étudiée par M. Ballet, celle de savoir si un expert peut et doit se prononcer sur la *responsabilité* de l'inculpé est surtout, au fond, comme l'a dit M. Joffroy, une question de mots. J'ajoute que cette question est primée par une autre, qui peut être formulée ainsi : « L'expert a-t-il complètement rempli sa mission, en justice, lorsqu'il a fait un diagnostic médical ? » M. Ballet estime que oui, je ne le pense pas. Voilà, pour moi, le problème essentiel à envisager, d'où découlent accessoirement les autres.

Se borner à un diagnostic, si précis fut-il, ce serait de la part de l'expert faire œuvre purement médicale, comme en clinique, à l'hôpital. Ici, il faut quelque chose de plus : il faut que l'expert tire la conséquence médico-légale, la conséquence pratique de son diagnostic, en indiquant au juge si l'état mental du sujet le rend incapable de répondre de ses infractions légales ou si, au contraire, il l'en laisse capable et à quel degré.

Quoi qu'on fasse, en l'espèce, trois termes se posent nécessairement et successivement : 1° le diagnostic scientifique ; 2° la déduction médico-légale ; 3° la décision judiciaire. L'expert ne saurait se limiter au premier ; il doit aussi formuler le second, faute de quoi la tâche du magistrat serait rendue impossible.

La situation est en grande partie comparable à celle résultant d'une expertise médico-légale pour un blessé victime d'un accident du travail. Si le médecin se bornait à faire un diagnostic, par exemple celui de fracture, il n'aurait pas rempli sa mission, alors même qu'il démontrerait la relation de cause à effet entre l'accident et le trau-

matisme. Il faut encore qu'il dise si, du fait de l'accident, le blessé a perdu toute sa capacité professionnelle, s'il l'a conservée entière ou seulement dans une certaine mesure.

De même, dans un cas de procédure en interdiction, l'expert ne peut se contenter de préciser l'état mental du sujet. Il doit de plus indiquer si, à son avis, cet état mental supprime, diminue ou laisse intacte la capacité civile, c'est-à-dire la faculté d'accomplir normalement les actes légaux. Cela seul permettra au juge de décider s'il y a lieu ou non de recourir à une mesure protectrice, conseil judiciaire ou interdiction.

Il faut donc, de la part de l'expert, non seulement un diagnostic, mais une déduction médico-légale. Quelle que soit la façon dont il formule cette déduction, peu importe ; l'essentiel, c'est qu'il la formule, et c'est bien ce qui prouve que nous sommes surtout en présence ici d'une question de mots.

Pour ma part, je ne fais pas de difficultés pour répondre dans les termes mêmes où je suis interrogé, estimant avec beaucoup de mes collègues que le mot « responsabilité » a aujourd'hui perdu, en l'espèce, de sa signification absolue, qu'il ne sous-entend pas forcément toutes sortes de considérations philosophiques et qu'il doit être considéré simplement, en médecine légale, comme représentant ce terme intermédiaire qui est nécessaire entre le diagnostic de l'expert et la décision du juge et qui les relie l'un à l'autre.

Mais si ce mot choque, qu'on use d'un autre, qu'on lui substitue celui d'« imputabilité », de « capacité criminelle », ou une périphrase quelconque, si elle est précise. Je ne tiens aucunement au mot responsabilité ; l'essentiel c'est qu'il y en ait un.

Les remarques précédentes s'appliquent aussi à cet autre fait important, signalé par M. Ballet, à savoir que l'emploi par l'expert du mot « responsabilité », s'il n'a pas de gros inconvénients dans les cas nettement tranchés de folie ou de raison, en a au contraire de graves, dans les cas intermédiaires. Pour lui, en effet, c'est l'expression de « responsabilité atténuée », fâcheusement employée par les experts, qui entraîne comme sanction « l'atténuation de la peine », la seule, dit-il, qu'elle puisse logiquement comporter.

Ici encore, je crois que M. Ballet attribue au terme « responsabilité » une portée, j'oserais dire une responsabilité qu'il n'a pas et j'estime que, s'il y a un coupable en l'espèce, ce n'est pas le mot, c'est la chose.

Si, en effet, il existe tant de difficultés dans le parti à prendre vis-à-vis de certains inculpés, ce n'est point parce que l'expert use du mot de « responsabilité atténuée » ; c'est tout simplement parce que ces individus ne sont ni complètement aliénés, ni entièrement sains

d'esprit. Et cela est si vrai que, quelle que soit la façon dont l'expert les désigne, qu'il indique que leur responsabilité est atténuée, comme nous faisons, ou que, avec M. Ballet, il se borne à spécifier leurs tares pathologiques et l'influence de ces tares sur leurs actes, on aboutit pratiquement aux mêmes difficultés et, partant, aux mêmes courtes peines.

J'en vois la preuve dans ce fait que les législations nouvelles de certains pays, qui comblent les lacunes des anciennes en visant ces inculpés, se montrent vis-à-vis d'eux tout aussi embarrassées. Les unes les placent en prison, les autres dans des « établissements de garde », certaines enfin dans ceux-ci d'abord pour y être soignés, dans les autres ensuite pour y subir leur condamnaton.

La difficulté du problème réside donc non dans l'expression « responsabilité atténuée », mais dans l'essence même des choses qui fait que certains individus se trouvent placés dans l'échelle pathologique à des degrés divers entre les sains d'esprits et les insensés et que les mesures médico-judiciaires à leur appliquer n'ont pu encore être formulées de façon rationnelle et satisfaisante.

Nous devons donc nous efforcer de bien préciser ces états morbides intermédiaires de façon à préparer ainsi les voies à des législations et à des solutions pratiques meilleures.

M. le Professeur BARD *(de Genève).*

Malgré les critiques dont elle a été l'objet de la part de tous ceux qui viennent de prendre la parole, je ne puis qu'approuver pleinement pour ma part la proposition de M. Ballet de renoncer à l'emploi du terme de responsabilité dans les rapports médico-légaux destinés à la justice pénale. De quelque épithète qu'on l'amende, quelque définition restreinte qu'on en veuille donner, le terme de responsabilité éveille inévitablement chez tous ceux qui l'entendent, les notions de libre arbitre et de droit de punition correspondant ; le terme de responsabilité atténuée, appelle de même, inévitablement, chez les magistrats et les jurés, la résolution de se tirer par l'expédient d'un raccourcissement de la peine des difficultés autrement sérieuses du problème qui se pose devant eux.

La question qui nous occupe est née de l'existence réelle des délinquants dits à responsabilité atténuée, catégorie qu'il n'est pas nécessaire de définir davantage devant un congrès comme le nôtre ; elle tire toute sa gravité de ce double fait, d'une part que ces délinquants sont les plus dangereux de tous pour la société et les individus, et d'autre part que le nombre de ceux que nous sommes

appelés à classer dans cette catégorie augmente sans cesse, à mesure que les progrès de la psychiatrie étendent les frontières des états anormaux. L'intérêt social exige absolument qu'on cesse de ne voir dans ces états intermédiaires qu'une simple circonstance atténuante, assimilable à toutes les autres, justifiant comme elles l'application de peines écourtées. Pour ma part, si j'avais l'honneur d'être législateur, je n'hésiterais pas à en faire une circonstance aggravante exigeant l'allongement de la peine, et je ne croirais pas pour cela faire retour à la barbarie du moyen âge. Les peines infligées par les tribunaux ne doivent plus être considérées comme une punition d'une faute morale, mais simplement comme une nécessité de la défense de la société ; par suite, leur graduation et leur application n'ont pas à s'inspirer de notions théoriques et métaphysiques, mais uniquement de données pratiques et de faits d'expériences.

La question se résume à savoir comment la société doit se protéger contre les demi-fous, sans cruauté inutile, mais avec toute la rigueur que pourra exiger une efficacité suffisante. La courte peine en pareil cas est le rebours du bon sens ; ces délinquants étant plus dangereux que les autres doivent être mis hors d'état de nuire plus longtemps qu'eux, donc l'augmentation de durée des mesures préservatrices s'impose. On peut, si on le juge possible, compenser cette augmentation de durée par des modifications dans les modalités d'application ; le fait est assurément désirable pour plusieurs catégories de ce genre de sujets, encore faudrait-il peut-être ne pas aller trop loin dans la voie de l'atténuation de la rigueur de la peine, pour ne pas lui faire perdre toute l'influence préservatrice qu'elle remplit par la crainte qu'elle exerce. Les prisons préservent la société des crimes et des délits beaucoup moins par l'isolement qu'elles imposent à ceux qu'elles renferment que par les salutaires réflexions qu'elles inspirent à ceux qui ne tiennent pas à faire connaissance avec elles. Tant qu'un anormal a assez de discernement cérébral pour que la crainte de la répression pénale entre au nombre des facteurs de ses actes, il est justiciable de son application ; et, pour ma part, c'est sous cette forme que je voudrais voir poser aux experts les questions qu'ils ont à résoudre sur la capacité mentale de leurs ressortissants. J'ajouterai que, à ce point de vue, la gravité des peines, pour être efficace, doit être non pas proportionnelle au degré de culture et de discernement, comme le voudrait la notion de la responsabilité morale, mais inversement proportionnelle à ce degré, comme le démontrent l'évolution des peines au cours des âges et leurs différences actuelles dans les divers pays.

Si donc il est démontré, d'une part, que la courte peine appliquée aux sujets demi-anormaux est illogique et inefficace, d'autre

part, que l'emploi du terme de responsabilité atténuée dans les rapports médico-légaux entraîne inévitablement son application, ne devons-nous pas renoncer sans plus d'hésitation à cette malencontreuse expression? Je ne saurais cependant suivre M. G. Ballet quand il soutient qu'on peut, avec quelque effort d'exposition et quelque finesse de plume ou de parole, se passer du terme de responsabilité, sans le remplacer par aucun autre. Nul ne doute que M. Ballet ne soit capable de réussir dans cette tâche, mais serait-il prudent de généraliser cette exigence? D'autre part, M. Ballet n'a-t-il pas oublié, en parlant ainsi, qu'on ne détruit bien que ce que l'on remplace? Les magistrats et les jurés ont besoin de poser des questions courtes et de recevoir des réponses dont les conclusions puissent se synthétiser ensuite en une courte phrase, comment répondre à ce double besoin sans un mot précis?

La difficulté est de le trouver, et il importe que ce ne soit pas un simple synonyme, procédant de la même idée, mais un mot de sens radicalement différent; car il me semble qu'on a beaucoup trop répété, au cours de cette discussion, qu'il n'y avait entre M. Ballet et ses contradicteurs qu'une différence de mots; derrière ces mots se cachent, en réalité, des différences de conceptions et de doctrines qu'il ne suffit pas de laisser tacitement hors de cause pour en effacer le rôle et l'influence. N'étant ni psychiâtre ni médecin légiste, je n'espère pas réussir à trouver un terme que M. Ballet n'a pas essayé de chercher, mais, faute de mieux tout au moins, ne pourrait-on pas se servir de celui de discernement, qui permet des degrés et que l'on emploie déjà dans des cas analogues lorsqu'il s'agit de délinquants encore enfants. Je ne tiens pas, assurément, à ce terme plutôt qu'à un autre, mais il me paraît évident qu'à notion directrice nouvelle il faut des mots correspondants, puisque les mots constituent le moyen nécessaire pour permettre aux idées de développer tous les effets qu'on est en droit d'en attendre.

M. le Professeur BERNHEIM *(de Nancy).*

Le médecin expert ne peut pas toujours, comme le voudrait M. Ballet, se dérober à la question de responsabilité morale en présence d'un criminel. Elle peut lui être posée indirectement. Un crime a été commis sous l'influence d'une passion violente, colère, jalousie, amour ou d'une obsession, idée fixe, phobie, excitation génitale, ivresse érotique, sadisme. Outre les folies bien caractérisées, relevant de l'asile, mélancolie, délire de persécution, paralysie générale, il existe des folies passagères passionnelles, obsédantes, des

aberrations mentales fugaces, des impulsions, des instincts plus ou moins irrésistibles. Il est des sujets auxquels je puis produire par suggestion des impulsions irrésistibles ; ces sujets peuvent aussi avoir par auto-suggestion due à des impressions ou émotions diverses des impulsions plus ou moins impérieuses. On demandera au médecin expert : « L'accusé qui n'est pas un aliéné habituel, mais qui était au moment du crime dominé par une passion violente ou par une obsession momentanée, pouvait-il à ce moment résister à l'empire de cette obsession ou de cette passion ? Pouvait-il agir autrement qu'il ne l'a fait ? »

Cette question, le médecin ne peut l'éluder. Elle implique cependant celle de la responsabilité morale. Que répondra-t-il en présence de cas de ce genre ? Il lui est facile de dire, s'il a affaire à un persécuté, maniaque, dément, aliéné avéré, que c'est un irresponsable. Il ne lui est pas permis de dire, en face d'un non aliéné, qui a pu avoir une obsession passionnelle ou obsédante passagère, qu'il est responsable ou même demi-responsable. Le sait-il ?

Il ne peut savoir quel était son psychisme au moment du crime. Dans ce cas, il répondra que, en son âme et conscience, il ne peut pas dire si l'accusé avait une capacité de résistance suffisante pour lutter contre l'impulsion. Il n'en sait rien.

Je vais même plus loin. Le médecin expert ne peut pas s'affranchir des questions de métaphysique pure, libre arbitre et responsabilité, morale ou médicale, je ne saisis pas la différence. Tel sujet est né amoral ou monstre moral. Des parents honnêtes et intelligents peuvent avoir le malheur de procréer un amoral ou un monstre moral ? Le sujet est-il responsable d'être né amoral ou monstre moral ? Est-il même responsable d'être devenu perverti, ou criminel, par une mauvaise éducation, de mauvaises fréquentations, de mauvais exemples ? Est-il responsable de n'avoir pas le sens moral ou la raison assez robuste pour lutter contre les influences suggestives démoralisantes ? Et en présence d'un criminel, savons-nous, dans son déterminisme cérébral ce qui appartient à son libre arbitre, à l'hérédité, à l'innéité, à l'éducation, à l'atmosphère physique et morale qui le suggestionne, qui éveille ses passions, ses instincts, ses désirs ? Pouvons-nous, médecins, magistrats, jurés, coter sa culpabilité réelle ? Pouvons-nous dire jusqu'à quel point il est responsable, jusqu'à quel point il est coupable ? Il faut avoir le courage de le dire : Nous n'avons pas les éléments suffisants pour juger ; en notre âme et conscience, nous ne pouvons juger un de nos semblables.

La société n'a qu'un droit de défense, de protection, de prophylaxie sociale.

Qu'on ne pose pas au jury, ni au médecin la question de culpabilité et de responsabilité morale. Qu'on demande si l'accusé a com-

mis tel acte, si cet acte tel qu'il a été commis doit encourir les peines édictées par la loi, s'il y a des circonstances atténuantes. Le jury se dira : « Sans doute, l'accusé qui a commis cet acte, je ne sais pas s'il avait son libre arbitre, s'il est moralement responsable ; mais il y a intérêt social à ce qu'il subisse une peine, à ce qu'il soit mis dans l'impossibilité de recommencer, à ce que sa peine serve aux autres de suggestion prophylactie coercitive. » Hygiène morale, défense sociale, c'est tout ce que la société peut faire. Mais la justice n'est pas de ce monde.

M. Alexandre PARIS *(chargé de cours de psychiatrie à l'Université de Nancy)*.

Un rapport médical n'est bien fait qu'autant qu'il est rédigé de façon à ne pas vieillir, nous dit M. le professeur Gilbert Ballet ; le rapport qui sert de base aux discussions de ce jour est donc assuré d'une belle longévité ; « dans dix ans, dans cinquante ans », il trouvera l'adhésion de nos collègues ou de nos successeurs, comme il reçoit la nôtre aujourd'hui, avec quelques réserves peut-être sur des questions relativement secondaires, réserves analogues, par exemple, à celles que je viens présenter ? L'éminent rapporteur ne se montre-t-il pas un peu trop rigoriste dans certaines conclusions ? Il est certain surtout que l'expression « responsabilité atténuée » ou « limitée » est dangereuse au point de vue de l'intérêt de l'inculpé ou de la famille comme au point de vue de l'intérêt de la société ; ce n'est pas une expression médicale ; il faut, par conséquent, l'abandonner, ainsi que le propose M. le professeur Ballet. Mais est-il bien nécessaire que l'expert refuse un avis *relatif à la sanction à donner à ses conclusions* lorsque les magistrats le lui *demandent expressément et qu'il sent pouvoir être réellement et loyalement utile ?* Le médecin a-t-il à se préoccuper alors de savoir si les magistrats (jurés ou juges) sortent de leur rôle en étendant sa mission, *en faisant appel à son expérience de cas analogues* à celui qu'ils ont à juger ? — M. le professeur Ballet est-il bien certain d'avoir lui-même toujours résisté à un tel appel ? — Il me semble qu'il répond lui-même négativement lorsqu'il dit (page 30 du rapport) : « J'insistai sur les tares mentales de l'inculpé, je m'efforçai de montrer qu'il s'agissait là d'un anormal dangereux, *que dans notre organisation pénitentiaire* ou d'assistance, *il n'y avait aucun organe correspondant aux exigences de la situation*, qu'à n'envisager que la protection sociale *la relégation serait peut-être la mesure la plus efficace et la mieux indiquée.* » Il est certain que M. le professeur Ballet ne considérait pas la relégation comme un

mode de traitement médical et que, par conséquent, lorsqu'il donnait ce conseil ayant trait à l'application d'une *mesure plutôt pénale*, l'homme d'expérience spéciale avait un peu remplacé l'expert rigoriste qui écrit (page 31 du rapport) : « Ce que je lui demande (au médecin expert), c'est de ne pas s'immiscer dans la question de responsabilité qui, encore une fois, lui est étrangère et de ne pas accepter, en s'y immisçant, la solidarité des décisions insuffisantes ou inhumaines que facilitent les conclusions qui visent ces questions. » Il est donc tout naturel, et c'est une des grandes qualités du médecin, que l'expert-aliéniste laisse généreusement toute son expérience à la disposition de la justice, *lorsqu'on le lui demande formellement* et lorsqu'en le faisant il se sent certain de contribuer loyalement à faire donner une solution plus rationnelle à tous égards au cas dont on l'a appelé à connaître, en somme, pour arriver plus sûrement à une conclusion logique, mais il ne doit tomber de ses lèvres que des conseils bien éclairés, ne reposant pas sur des bases fragiles ; aussi serait-il désirable, je crois, d'augmenter les moyens d'appréciation ou d'investigation grâce auxquels l'expert pourra fournir aux juges des indications spéciales qu'ils auront toujours à chercher, plus ou moins, dans son expérience de praticien, quelles que soient les modifications apportées aux textes de lois.

Le médecin-aliéniste appelé à déposer aux assises ne peut, en général, que résumer le rapport qu'il a remis au parquet avant l'ouverture des assises, et répondre à quelques questions qui lui sont adressées habituellement avant l'audition de la plupart sinon de tous les témoins. S'il a donné des conclusions très formelles déclarant l'inculpé ou normal ou en état de démence[1] ou de simili-démence (sens juridique du mot démence), il peut n'y avoir aucun inconvénient à continuer les errements actuels, à le laisser faire sa déposition dans les conditions des témoins ordinaires, c'est-à-dire sans qu'il puisse prendre connaissance des dépositions verbales des témoins qui l'ont précédé, sans qu'il puisse tirer parti de ces dépositions. Mais il n'en est plus de même, à mon avis, si les conclusions de son rapport n'ont pas eu cette netteté à laquelle je viens de faire allusion, si elles laissent, pour les juges, place au doute, à un dosage de responsabilité ; on devrait alors étendre son rôle d'aide à la fois de la défense, de l'accusation et du jury jusqu'à la fin de la dernière instruction, *jusqu'aux plaidoiries*. Quelques mots suffiront, je pense, pour justifier ma manière de voir :

Le rapport médico-légal de l'aliéniste se termine habituellement par des conclusions qui découlent d'une discussion portant à la fois

[1] Conclusion non toujours suivie d'une ordonnance de non-lieu.

sur l'étude des antécédents familiaux et individuels, sur l'analyse du fait et des circonstances du fait, sur l'examen direct de l'inculpé ; si l'une des sources de documentation apporte quelque erreur ou ne donne pas de renseignements précis, les conclusions peuvent évidemment s'en ressentir et s'éloigner plus ou moins de la vérité, l'observation médicale n'est pas rigoureusement exacte. Or, il n'est pas exceptionnel de voir des témoins qui avaient contribué, en somme, à l'édification du dossier d'instruction soumis à l'examen de l'expert, et dans lequel il a puisé des renseignements dont il a tiré parti, modifier aux assises, rectifier, compléter ou même contredire en quelque point les dépositions qu'ils avaient faites primitivement au Parquet, apporter quelques détails nouveaux qui auraient peut-être permis à l'expert de conclure de façon plus précise et *dont l'importance peut échapper à l'attention de l'avocat, du ministère public et du jury, qui n'appelleront, par conséquent, plus le médecin*. Je ne crois pas qu'il y aurait, au point de vue juridique, plus d'inconvénients à laisser l'expert connaître des derniers témoignages que des premières dépositions et je vois, au contraire, au point de vue médical, des avantages à l'accroissement des éléments de discussion qu'on lui donnerait en lui faisant entendre les corrections, les modifications apportées au dossier d'instruction dont on lui avait confié toutes les pièces et qui n'apparaît plus toujours, après les interrogatoires aux assises, avec toutes les relations de faits ou de circonstances analysées par l'expert. De même qu'il a pu lire toutes les premières dépositions, le médecin devrait pouvoir entendre toutes les dernières, c'est-à-dire assister à l'audition de tous les témoins et ne faire sa déposition que le dernier, surtout, je le répète, s'il ne concluait pas par une affirmation ou une négation formelles de l'existence d'un état de démence complète ou de simili-démence (sens juridique du mot démence).

La présence du médecin-expert à l'audition des témoins aurait encore cet avantage : de permettre aux magistrats ou aux jurés de le consulter sur la valeur de témoignages qui, en général, ne doivent être accueillis que sous réserve de contrôle (témoignages d'enfants, de vieillards, d'ivrognes, etc.), et il verrait aussi, en appréciant la valeur des témoignages, en jugeant un peu le niveau intellectuel des déposants, s'il n'a pas lui-même à modifier quelque peu les conclusions de son rapport.

En résumé : je pense que, tout en se maintenant sur un terrain rigoureusement médical, l'expert-aliéniste peut répondre aux questions qui ont pour but de faire appel à *une expérience qui résulte uniquement de la pratique de sa spécialité*, *à l'expérience médicale* qu'il a acquise de la mentalité et des réactions de la mentalité suivant les

circonstances du milieu, de crises physiologiques ou autres qui viennent agir sur elle et j'estime, en outre, qu'il est désirable qu'il demande et qu'il soit toujours autorisé à entendre tous les interrogatoires avant de faire sa déposition lorsque ses conclusions ne présentent pas l'inculpé ou comme véritable malade ou comme sujet normal ; il devait, du reste, ne donner alors que des conclusions provisoires, remettant ses conclusions définitives après l'audition de tous les interrogatoires précédant immédiatement les plaidoiries.

M. VALLON, *Médecin de l'Asile Ste Anne, Paris.*

Depuis bien des années on vivait d'accord — magistrats et médecins — sur le mot responsabilité et à mon avis le besoin de changer ce modus vivendi ne se faisait nullement sentir. Pour ma part j'emploie dans mes rapports médico-légaux le mot responsabilité lorqu'il figure dans l'ordonnance, jugement ou arrêt qui m'a commis ; je l'emploie dans le sens que lui donnent les magistrats c'est-à-dire de responsabilité au point de vue de l'article 64 du Code pénal. Je ne vois à cela aucun inconvénient. En faisant usage de ce mot je n'obéis à aucune idée philosophique, je ne fais point de métaphysique, je laisse absolument de côté la question de libre arbitre, je complète simplement les considérations médicales que j'ai présentées par un terme plus compréhensible pour les magistrats et les jurés.

Il s'agit si bien, en l'espèce, de responsabilité pénale et pas d'autre chose, que l'individu qui se trouvait au temps de l'acte dans les conditions réclamées par l'article 64 du Code pénal pour qu'il n'y ait ni crime ni délit et qui, en conséquence est déclaré irresponsable n'en reste pas moins responsable au point de vue civil. Il n'est pas rare qu'un aliéné ayant bénéficié d'une ordonnance de non lieu ou d'un acquittement au criminel soit condamné au civil à réparer le préjudice qu'il a causé par suite de son état d'aliénation mentale.

Si le médecin n'est pas qualifié pour se prononcer sur la question de responsabilité, logiquement il n'est pas plus compétent en ce qui concerne l'appréciation de la capacité et de l'opportunité d'un internement. D'après M. Ballet, le médecin doit dire : voilà ce qu'est l'inculpé au point de vue médical c'est à vous magistrat de déclarer maintenant s'il doit être ou non considéré comme responsable. En suivant ce raisonnement il faudrait demander que la nouvelle loi sur les aliénés décharge le médecin de l'obligation que lui impose la loi actuelle d'indiquer dans les certificats à fin d'internement « la nécessité de faire traiter la personne désignée dans un établissement d'aliénés et de l'y tenir enfermée ». Le médecin devrait se borner à constater

l'état mental de la personne à placer et à indiquer les particularités de la maladie, laissant à l'autorité judiciaire ou administrative le soin d'apprécier si la personne doit ou non être internée. Ce serait remettre le sort des malades du cerveau entre des mains incompétentes.

En ce qui concerne la question *de la responsabilité atténuée* je serai bref. Le Code français admet les circonstantes atténuantes. Ainsi, après avoir répondu par oui à la question du Président des assises : « l'accusé est-il coupable » les jurés doivent encore dire s'il existe des circonstances atténuantes en faveur de l'accusé, en d'autres termes si le crime a été commis dans des conditions telles que son auteur mérite l'indulgence. Il peut donc y avoir atténuation de la peine du fait des circonstances de la cause et il ne pourrait pas y avoir atténuation de cette peine du fait d'un état mental particulier de l'accusé qui sans être l'aliénation mentale confirmée entrainant l'irresponsabilité n'est cependant pas la santé cérébrale, l'état normal. Ce serait absolument illogique. Or si l'état mental du coupable doit entrer en ligne de compte dans l'application de la peine, qui a la compétence nécessaire pour apprécier cet état mental sinon le médecin. Les termes de responsabilité atténuée servent précisément au médecin à indiquer un état mental comportant une atténuation de la peine.

On vient de dire que la notion de responsabilité atténuée n'a d'autre résultat que de faire condamner à de courtes peines des individus qui, en raison de leurs tares cérébrales, sont de dangereux récidivistes qu'il conviendrait, au contraire, de mettre le plus longtemps possible dans l'impuissance de nuire en le frappant de peine plus longue que les gens normaux. Je ferai d'abord remarquer que les récidivistes ne sont pas seuls à bénéficier de la responsabilité atténuée; bon nombre de délinquants échappent à la prison parce qu'une expertise médicale à déclaré leur responsabilité atténuée qui ne reviennent plus jamais devant la justice. En second lieu si les courtes peines, ne conviennent pas, comme je le crois, aux délinquants, récidivistes du fait de leurs tares cérébrales, il y a d'autres mesures à prendre à leur égard que l'emprisonnement prolongé. C'est un point à étudier. Mais demander qu'un individu soit frappé plus durement qu'un homme normal parce qu'il est un malade du cerveau c'est là une proposition qui m'étonne de la part d'un médecin et contre laquelle je proteste de toutes mes forces.

M. DUPRÉ, *Professeur agrégé à la Faculté de médecine de Paris.*

J'abonde dans le sens du professeur Gilbert Ballet. J'estime que la notion de responsabilité n'est pas d'ordre médical. L'expert doit

se cantonner dans sa mission médicale, qui, à mon avis, comprend trois parties : un diagnostic, un pronostic et l'indication d'un traitement.

Le diagnostic comprend la détermination de l'étal mental de l'inculpé et du rôle joué par les lacunes ou les troubles psychiques dans la perpétration du délit.

Le pronostic comprend la fixation du degré de *faillibilité* de l'accusé, c'est-à-dire, la probabilité du récidivisme, et, pour ainsi dire, le coefficient de nocivité, pour l'avenir du délinquant.

Le traitement dicté par les considérations précédentes consiste dans l'indication des mesures de protection, utiles à l'individu et à la Société. Actuellement ces indications peuvent souvent être difficiles à remplir, parce que nous manquons de l'organe administratif nécessaire à la défense de la Société : l'asile de sûreté.

M. Gilbert BALLET.

Dans ma réponse aux membres du Congrès qui viennent de me faire l'honneur de discuter mon Rapport, je serai bref, demandant seulement, si ce n'est trop exiger, qu'on lise ce rapport avec attention avant d'en faire la critique, car je crois bien que, sur plusieurs points, j'ai été mal compris.

M. Grasset, par exemple, semble penser qu'en repoussant l'usage du mot responsabilité, je demande au médecin de donner son diagnostic et rien de plus. Grosse erreur ! j'ai insisté sur ce fait que la tâche de l'expert était de montrer l'influence qu'ont eue sur les actes du prévenu et particulièrement sur l'acte incriminé, les tares constatées; je ne veux pas insister sur ce qui est développé tout au long de mon travail.

Comme M. Joffroy, M. Grasset ne tient qu'à demi au mot responsabilité. Il consentirait à y renoncer, si je le remplaçais par un mot meilleur. Mais pourquoi s'efforcer de remplacer un mot inutile. Je n'ai besoin ni du mot responsabilité, ni d'un autre analogue, pour exprimer qu'un inculpé est sain d'esprit, ou qu'il est malade, pour dire comment il est malade, pour indiquer au magistrat en quoi sa maladie ou ses tares ont influencé les actes qui lui sont reprochés ; et en employant le mot « responsabilité médicale » M. Grasset ou ne dit pas autre chose, alors son mot, sans insister sur ses autres défauts, est un néologisme oiseux, ou il dit plus, c'est-à-dire des choses sur lesquelles l'expert n'a pas à se prononcer.

Si je prends dans les observations de M. Giraud seulement ce qui a trait directement à la thèse que j'ai soutenue, je crois comprendre qu'il propose de continuer à se servir des mots responsable ou irrespon-

sable sans leur attacher une grande signification et seulement parce qu'ils sont d'usage. Il dit responsable comme il dirait sain d'esprit, irresponsable comme il dirait aliéné. J'aime mieux dire aliéné ou sain d'esprit simplement, et M. Giraud me semble n'avoir pas bien vu où nous mène en l'espèce la condescendance à l'usage.

Je suis sur bien des points, quoiqu'il y paraisse, d'accord avec M. Francotte; avec lui je crois que la société doit se défendre; avec lui je pense qu'il incombe au médecin de montrer l'influence que des antécédents psychopathiques héréditaires, de la névrosité, de la débilité mentale ont pu exercer sur les déterminations du sujet, sur sa résistance morale, sur son jugement : ça c'est de la médecine. Mais quand M. Francotte me dit : « Tout cela revient à apprécier la responsabilité » ; peut-être, mais en tout cas cette appréciation implique une théorie. M. Francotte, médecin, pourra se prononcer sur les premières questions parce qu'il est médecin et en tant que médecin; je le défie de se prononcer sur la dernière sans faire intervenir une doctrine philosophique, bonne ou mauvaise. Qui est mieux à même, me dit M. Francotte, que le médecin, que l'aliéniste de réclamer les réformes pénales utiles? D'accord. Mais ce n'est pas à la cour d'assises qu'on formule de pareilles réclamations. Tout ce qu'on peut y faire c'est de montrer que la législation s'adapte mal à certains cas donnés et à certaines situations médico-légales; agir ainsi c'est préparer le progrès de la législation; c'est au contraire le reculer à l'infini que de laisser croire que la législation est satisfaisante, en donnant au magistrat, à l'aide de mauvais mots, comme celui de « responsabilité atténuée », l'illusion qu'il fait œuvre bonne en appliquant à certains délinquants une peine atteuée.

J'ai suffisamment déjà, je crois, répondu à l'objection que me fait M. Régis et que je ne m'explique pas, de vouloir borner la mission de l'expert à un simple diagnostic. Il me semble inutile de revenir là-dessus. Avec M. Régis, je suis d'avis que nous devons nous efforcer de bien préciser les états intermédiaires de façon à préparer les voies à des législations et à des solutions pratiques meilleures. Mais je puis l'assurer, en m'en référant à mon expérience de médecin légiste, que ce n'est pas en nous servant sans nécessité des termes: responsabilité ou responsabilité atténuée que nous arriverons à ce résultat.

J'avoue n'avoir pas très bien saisi en quoi l'opinion de M. Bernheim diffère de la mienne. Et s'il n'avait pris soin de dire au début de sa communication qu'il n'était pas de mon avis, je me bornerais à dire que je souscris à sa manière de voir. M. Bernheim commence par déclarer que le médecin doit se prononcer sur la question de responsabilité, puis il affirme que dans la plupart des cas, et ceux précisément qui ont, en la matière qui nous occupe, quelque intérêt, la chose est impossible. Alors?... avec lui je pense qu'hygiène morale, défense sociale, c'est tout ce que la société peut faire.

Je remercie M. Pâris de l'appréciation trop bienveillante qu'il a faite de mon rapport. En le relisant il verra que je partage tout à fait son sentiment sur les points sur lesquels il croit que nous sommes en désaccord. J'adopte sans objection l'ensemble de ses conclusions, et ce que je retiens de sa communication c'est que pas plus que M. Bard, pas plus que M. Dupré, il ne voit la nécessité pour le médecin de parler de responsabilité ou d'irresponsabilité.

M. Vallon me paraît être un optimiste opportuniste. Il trouve qu'avec le modus faciendi actuel, magistrats et médecins sont arrivés à vivre en parfait accord, et il craint qu'on ne trouble cette bonne entente. Je tiens à cette entente autant que quiconque; mais j'estime que ce serait la payer trop cher que de la maintenir au prix du renoncement à des idées que je crois juste. Au reste ce serait calomnier la magistrature que de la supposer nécessairement inféodée à la doctrine qu'accepte M. Vallon. Je sais pertinemment qu'il n'en est pas ainsi. Cela dit, je n'ai à opposer aux observations de mon excellent ami que le texte même de mon rapport et je prie les membres du Congrès, avant de se faire une religion de mettre en parallèle les arguments que j'ai appportés à l'appui de ma thèse et ceux que vient de nous donner M. Vallon à l'appui de la sienne.

Les objections qu'on m'a faites ne me semblent pas entamer l'opinion que j'ai soutenue, et dût-elle rencontrer ici plus d'adversaires que de partisans, je suis heureux de l'avoir produite, puisqu'elle a rallié des des suffrages aussi importants que ceux de M. Bard et de M. Ernest Dupré.

Messieurs, il n'appartient pas aux congrès de décider par leurs votes où est la vérité scientifique. Mais il est de leur rôle de se prononcer sur la solution pratique à donner aux questions soumises à leurs discussions. Voilà pourquoi je vous propose d'émettre le vœu suivant, conformément aux conclusions de mon rapport.

Le Congrès des Aliénistes et Neurologistes de France et des pays de langue française réuni à Genève et Lausanne,

Considérant :

1° que l'article 64 du Code pénal, en vertu duquel les experts sont commis pour examiner les délinquants ou inculpés suspectés de troubles mentaux, dit simplement qu'il n'y a ni crime, ni délit lorsque le prévenu était en état de démence au moment de l'action, que le mot responsabilité n'y est pas écrit;

2° que les questions de responsabilité, qu'il s'agisse de la responsabilité morale ou de la responsabilité sociale, sont d'ordre métaphysique ou juridique, non d'ordre médical ;

3° que le médecin, seul compétent pour se prononcer sur la réalité et la nature des troubles mentaux chez les inculpés, et sur le rôle que ces troubles ont pu jouer sur les déterminations et les actes desdits inculpés, n'a pas à connaitre de ces questions ;

Emet le vœu :

Que les magistrats dans leurs ordonnances, leurs jugements ou leurs arrêts, s'en tiennent au texte de l'article 64 du Code pénal et ne demandent pas au médecin expert de résoudre lesdites questions qui excèdent sa compétence.

Après une courte discussion, il est décidé de renvoyer le vote sur ce vœu à une séance ultérieure.

Ce vote a eu lieu avant la clôture du Congrès **(Séance du Lundi après-midi, à l'Asile de Céry)**. *Pour grouper tout ce qui fait partie de cette intéressante discussion, nous plaçons ici la communication de M. le Professeur Zangger (dont le texte a été envoyé pendant le Congrès), la discussion finale et le résultat du vote.*

M. ZANGGER *(Professeur de médecine légale à l'Université de Zurich).*

Il est intéressant d'envisager la conception de la responsabilité dans les lois suisses promulguées ou projetées.

Les lois en rigueur peuvent être divisées en deux groupes :

1° Lois donnant une définition générale : Code pénal fédéral, Codes pénaux des cantons de Zurich, Berne, Bâle, Thurgovie, Zoug, Saint-Gall, Tessin, Grisons, Appenzell.

Par exemple,à Zurich : « L'auteur d'un délit n'est pas punissable si, au moment de l'acte incriminé, il se trouvait dans un état mental pathologique excluant le libre arbitre ou le discernement nécessaire pour connaître le caractère délictueux de l'acte commis » et, Code pénal fédéral, projet de 1903.... « s'ils étaient privés, sans faute de leur part, du discernement ou du libre arbitre ».

Peuvent rentrer dans ce groupe : Fribourg, Vaud, Valais, Lucerne, Argovie, Soleure, Appenzell, Obwalden ; cependant, ces Codes pénaux contiennent, en outre, des éléments médicaux, si je puis dire ainsi. C'est dans le même sens que se sont faites, depuis 1903, les modifications du Code fédéral.

2° Lois indiquant certaines catégories de maladies mentales : Genève, Neuchâtel, Schwyz, avant-projet du Code pénal fédéral 1896. Exemples : aliéné (maladies mentales acquises) ; imbécilité-idiotie (formes congénitales) ; privé de conscience (états transitoires).

Ce que je voudrais signaler tout spécialement, ce qui, en réalité, est l'essentiel, c'est que dans beaucoup de cantons on ne se borne plus à tirer des conclusions de l'expertise psychiatrique des conséquences dans le sens de l'acquittement ou de l'atténuation de la peine. Certains Codes pénaux cantonaux imposent au juge le devoir de mettre en pratique les conclusions psychiatriques.

Exemple : Un inculpé atteint de maladie mentale, désigné comme dangereux doit être placé dans une maison de santé.

Cela peut être ordonné de diverses manières : par les juges eux-mêmes, Schwyz, Bâle-Ville, Tessin ; par le gouvernement sur avis du juge, Berne, Neuchâtel, Vaud. Genève ; par les juges ou par voie administrative, Lucerne, Fribourg, Obwalden.

Des dispositions analogues sont applicables aux alcooliques. Lois sur le régime des alcooliques : Saint-Gall 1891, Thurgovie 1900, Bâle-Ville 1901, Vaud 1906.

Tous les projets du Code pénal fédéral ont *prévu en principe* le *traitement* (internement) *obligatoire*, ordonné par les juges eux-mêmes, suivant les conclusions de l'expert psychiatrique, des délinquants à responsabilité nulle ou atténuée, s'ils sont reconnus dangereux.

Projet de 1896, art. 11-24 (récidivistes), 27 (alcooliques) et 28.

Projet de 1903, art. 17, 29, 30, 34 et 35.

Pour autant que j'en suis informé, il ressort des discussions qui ont eu lieu depuis, que l'on demandera toujours aux experts psychiatriques si l'inculpé est dangereux et dans quel sens il l'est, s'il doit être interné. Si oui, le tribunal ordonnera l'internement ; les gouvernements cantonaux respectifs auront à exécuter ces jugements.

Je tenais à montrer que différents cantons disposent déjà d'expériences dans ce domaine et que les désirs exprimés dans divers vœux au Congrès de Genève, sont en partie déjà réalisés en Suisse. Pour connaître l'application des différentes lois, je suis en train de faire une enquête dans les différents cantons.

Dans la discussion finale, après M. Gilbert BALLET qui résume brièvement le vœu proposé au vote, M. VALLON prend la parole :

Je vous demande de ne pas voter le vœu présenté par M. Ballet et cela pour les raisons suivantes :

Congrès de médecins, nous n'avons pas à demander aux magistrats de formuler leurs ordonnances, jugements ou arrêts d'une façon plutôt que d'une autre. Si des magistrats, réunis en Congrès, invitaient les médecins experts à rédiger leurs rapports de telle ou telle façon, je crois que nous accepterions mal leur invitation. Il ne faut donc pas en user avec les magistrats comme nous ne voudrions pas qu'ils en usent avec nous.

En second lieu, ce vœu n'a aucune utilité car lorsque les magistrats nous posent la question de responsabilité il s'agit, comme je l'ai expliqué, de responsabilité pénale et non de responsabilité morale ou sociale, comme le prétend M. Ballet. Et ce n'est pas résoudre une question qui excède notre compétence que, ayant déclaré un individu aliéné, d'ajouter : « de ce fait, il doit être considéré comme irresponsable ».

En troisième lieu, si ce vœu ne peut être d'aucune utilité, en revanche il présente des dangers. M. Ballet a parlé d'un avocat malin qui pourrait un jour s'aviser de poser des questions gênantes aux médecins-experts au sujet du mot responsabilité. Je crois que l'adoption du vœu de M. Ballet aura précisément pour but de faire naître beaucoup de ces avocats malins.

Le vœu proposé par M. Gilbert BALLET est accepté par 32 voix contre 18.

VENDREDI 2 AOUT

Séance du Matin

ASILE DE BEL-AIR

A 9 heures **visite de l'Asile** *(Voir dans la deuxième partie du volume: Notice sur l'Asile de Bel-Air).*

A 10 heures: Séance.

Présidence de M. CULLERRE, Vice-Président.

COMMUNICATIONS DIVERSES

Sur les psychoses d'origine cardiaque

PAR

MM. Henri FRANÇAIS *(de Paris)* et G. DARCANNE *(de Fougères)*

Les cardiopathies peuvent, au cours de leur évolution, s'accompagner de délires à forme et à pronostic variable. C'est là un fait que de nombreux travaux ont bien mis en relief. Les anciens auteurs connaisnaissaient déjà la folie cardiaque. Corvisart avait noté l'anxiété vésanique et la tendance au suicide de certains de ses malades. Nasse, dans une étude sur la folie consécutive aux maladies du cœur, parue en 1818, a rapporté l'observation d'un malade qui, suivant l'état de calme ou d'accélération de son pouls, présentait un état psychique raisonnable ou délirant de telle sorte que, mélancolique lorsque ses pulsations étaient de 50 par minute, il devenait maniaque lorsqu'elles dépassaient 80. Maurice Raynaud, en 1868, a, de son côté, rapporté l'histoire d'un sujet atteint de lypémanie et chez lequel les phénomènes mentaux s'aggravaient ou s'amendaient suivant le retour ou la disparition des accidents asyotoliques. Ball, dans ses leçons cliniques, a rapporté des faits abso-

lument probants où apparaît bien le caractère mélancolique du délire. « Cette lypémanie, dit-il, est en même temps accompagnée d'une tendance à l'agitation qui la rapproche de la mélancolie anxieuse ; c'est un délire avec prédominance d'idées tristes, mais avec une tendance exagérée aux lamentations bruyantes et un besoin irrésistible de mouvement.» Il donne l'énumération d'un certain nombre de particularités donnant à la folie cardiaque un type à part. Ce sont : la tendance au suicide, surtout au moment de l'aggravation des troubles circulatoires ; l'intervention des hallucinations dans le délire qui est surtout nocturne ; la marche intermittente de la psychose. Il signale, en outre, l'existence d'une angoisse précordiale qui accompagne et surtout précède l'explosion du délire.

Nous rapportons l'histoire de trois malades atteints d'insuffisance mitrale et ayant présenté des troubles mentaux où se retrouvent quelques-uns des caractères décrits par Ball et par d'autres auteurs, mais où d'autres particularités peuvent aussi être mises en évidence.

La première observation concerne un homme de 45 ans, J. D., dans les antécédents héréditaires duquel rien d'intéressant n'est à signaler. Il a eu à trois reprises des attaques de rhumatisme articulaire aigu au cours desquelles s'est constituée une lésion d'insuffisance mitrale caractérisée par un souffle systolique à la pointe se propageant vers l'aisselle. Il a eu à deux reprises des crises d'asystolie sans délire. Cet homme, très intelligent, n'a jamais présenté d'accidents nerveux d'aucune sorte jusqu'en 1903. C'est dans le cours de cette année-là, que de l'œdème apparaît aux membres inférieurs, le pouls s'accélère et devient un peu irrégulier ; l'examen de l'abdomen montre l'existence d'un certain degré d'ascite ; le foie un peu augmenté de volume déborde légèrement les fausses-côtes. Les urines sont peu abondantes, mais ne contiennent pas d'albumine. Dès l'apparition de l'œdème des membres inférieurs, le caractère du malade se modifie. Il devient sombre, méfiant, taciturne. Au bout de quelques jours, il refuse les aliments qu'on lui présente, non pas qu'il ait envie de se suicider, mais il craint d'être empoisonné, et il fait lui-même venir son lait de maisons éloignées. Les idées de persécution ne tardent pas à s'affirmer. Il accuse nettement sa femme de vouloir l'empoisonner afin d'hériter de sa fortune, et il écrit au Procureur de la République pour demander son arrestation. Cette première phase de dépression, dominée par des idées tristes et un délire systématisé de persécution, fait place après quelques semaines à un délire diffus avec agitation et hallucinations de la vue et de l'ouïe. Le malade pousse des cris. Son regard est anxieux. Il voit divers personnages, Gambetta et Pasteur. A d'autres moments, ce sont des lions et des tigres qui se dressent devant lui, prêts à le dévorer. Un autre jour, il voit un horrible nain. Ces hallucinations vraies sont parfois remplacées par des illusions. C'est ainsi qu'il prend une horloge pour une dame voilée qui l'observe. Il parle beaucoup et de tout à la fois. Durant de courtes périodes, cet état d'excitation, avec hallucinations, s'atténue ou disparaît, et on le trouve triste et affaissé avec les idées de persécution qu'il présentait auparavant. Enfin des phénomènes d'asystolie grave étant survenus, le malade finit par succomber.

Notre second malade est un homme de 55 ans, dont l'intelligence et la pondération ont toujours été remarquables. Parmi ses antécédents héréditaires et familiaux, nous signalerons que son père était hémiplégique et qu'une de ses sœurs est morte d'une affection cardiaque. Comme le précédent malade, il a été atteint à trois reprises de rhumatisme articulaire aigu et c'est là sans doute la cause des troubles du cœur que révèle l'examen physique. La matité cardiaque est élargie dans le sens transversal et le sens longitudinal. L'auscultation montre l'existence d'un souffle systolique en jet de vapeur, siégeant à la pointe, se propageant vers l'aisselle, symptomatique d'une insuffisance mitrale. En juin 1906, apparaissent différents phénomènes montrant que la lésion est mal compensée; le pouls est accéléré, un peu inégal. Il y a un léger œdème périmalléolaire. Les urines sont peu abondantes, mais non albumineuses. Le foie est un peu augmenté de volume. Des râles sous-crépitants s'entendent aux bases des poumons. Il s'agit là d'une crise d'hyposystolie qui va persister pendant huit mois et durant laquelle vont évoluer les troubles mentaux sur lesquels nous attirons l'attention. C'est d'abord une phase caractérisée par une diminution de l'intelligence et une modification de son état psychique qui prend un caractère puéril. Il se lamente, récrimine à tout propos et dit qu'on est méchant avec lui. Il veut souvent changer de place, fait transporter son lit d'une pièce dans une autre plusieurs fois par jour. La nuit, il se lève brusquement de son lit et se met à danser. Il éteint sa lampe, demande qu'on la rallume, l'éteint de nouveau et se met à rire aux éclats. Le moindre événement l'émeut, le fait pleurer, et il raconte des faits passés d'une voie larmoyante. Mais bientôt la scène change et le malade entre dans une période marquée surtout par de l'excitation avec un délire où dominent les idées de grandeur. Il est gai, plein de confiance en lui-même, et veut reprendre son métier de voyageur afin de réaliser une grosse fortune. Il propose à ses amis des spéculations sur les blés, sur les sucres. Il veut aussi acheter des propriétés, écrit de tous côtés pour demander des renseignements sur les domaines à vendre, sollicite de ses amis les valeurs qu'ils possèdent. Il finit par arrêter son choix sur un domaine situé dans un département voisin. Il a résolu de l'acheter, mais il se heurte à une opposition absolue de sa famille, opposition qu'il interprète comme un acte de malveillance à son égard. Il se plaint alors d'être persécuté, refuse de s'alimenter jusqu'au moment où sa famille paraît consentir à la réalisation de son projet. Il redevient gai, radieux, à la pensée qu'il sera bientôt un riche propriétaire. Mais il s'aperçoit un jour que sa famille ne veut plus entrer dans ses vues. Il se lève brusquement, ouvre la fenêtre, enjambe la balustrade et se serait jeté du 3me étage dans la rue si l'on n'était arrivé à temps pour le retenir. Cette tentative de suicide décide sa famille à l'achat de la propriété où il s'installe. Mais au bout de quelques jours, il va prendre le train pour se rendre dans une ville voisine. Il veut, dit-il, réaliser de grands projets et va chercher à obtenir le concours de ses amis. Sa famille s'est mise à sa recherche et à réussi à le ramener chez lui. A partir de ce moment, le délire diminue peu à peu, disparaît d'abord par intervalles, puis définitivement. Le malade devient plus calme et ne présente bientôt plus aucun trouble mental. Il redevient ce qu'il était auparavant, c'est à-dire actif, intelligent, aimable. Il conserve le souvenir de son état mental passé et n'aime pas en entendre parler. Un peu avant la disparition de ces troubles mentaux qui ont duré huit mois, on avait remarqué la diminution, puis la résorption complète des œdèmes malléolaires. Les battements cardiaques devenaient plus réguliers, mieux frappés. Il avait été mis au repos au lit, au régime lacté, au traitement par le strophantus.

Chez ce dernier malade, l'évolution des troubles délirants a été parallèle à celle des accidents nettement cardiaques, et la restitutio ad integrum de l'état mental a suivi à brève échéance la disparition des phénomènes d'hyposystolie. Il n'en est pas toujours ainsi et on peut observer, comme dans notre troisième observation, une sorte de balancement contradictoire ou d'alternance entre les troubles du cœur et de la circulation et ceux de l'état mental.

Notre troisième observation concerne un homme adulte atteint d'insuffisance mitrale et chez lequel les modifications de l'état psychique apparaissent après une petite crise d'asystolie, caractérisée par un certain degré d'affaiblissement et d'irrégularité du pouls, de l'œdème des membres inférieurs, une ascite légère, de l'oligurie sans albuminurie. Le malade ayant été soumis au repos au lit, au régime lacté, les désordres cardiaques sont en voie de disparition, le pouls devient régulier, la tension artérielle se remonte, lorsque surviennent des modifications du caractère. Ses affaires commerciales, qui jusque là étaient l'objet le plus habituel de ses préoccupations, cessent brusquement de l'intéresser. Il n'est ni confus ni désorienté, mais pose des questions oiseuses et tient des propos puérils. Il ne veut plus lire ni livres sérieux, ni journaux. Il demande des livres d'images pour enfants, les examine curieusement et affirme qu'il s'amuse beaucoup. Il cherche à dessiner les paysages ou les animaux qu'il voit en gravures. Il demande un alphabet d'enfant et lit les lettres ou les mots en les épelant. Il se plait à faire toutes sortes de niches, à cacher des objets que sa femme devra chercher, à coller sur les murs de petits morceaux de papier. Par moments, il s'amuse à danser en chantant. Si on vient à lui faire observer qu'il a une conduite ridicule, il se met à pleurer. En somme, son habitus, sa conduite, ses occupations, son expression mimique ont chez lui un caractère enfantin. Il en est de même de son langage, de son écriture, de la nature de ses sentiments, de ses idées et de ses tendances. Il s'agit là d'un accès de puérilisme mental ayant débuté à la fin d'une période d'aggravation de troubles cardiaques. La guérison a été complète au bout de six mois.

Le diagnostic de psychose cardiaque nous paraît être le seul pleinement justifiable chez nos trois malades. On ne peut s'arrêter à l'idée d'une démence sénile, étant donnés l'âge peu avancé des sujets, l'évolution des accidents, et la guérison complète survenue dans deux de nos cas. L'intoxication digitalique ne peut pas être mise en cause ; le premier de nos malades, seul, a été soumis à l'action de la digitale et d'une manière très prudente, au cours des accidents délirants qui ont, de ce fait, subi une atténuation. Il ne convient pas non plus de rattacher à l'urémie les phénomènes observés. Les urines de nos malades, examinées à diverses reprises, n'ont jamais renfermé d'albumine et leur tension artérielle n'a pas dépassé la normale. Ils ne sont pas des brightiques, mais ils sont atteints tous les trois d'une maladie de cœur et la corrélation existant entre elle et l'état psychique est prouvée par l'évolution simultanée ou successive des deux ordres d'accidents.

La nature de l'affection cardiaque est la même chez nos malades, tous porteurs de lésions d'insuffisance mitrale. Ce fait concorde avec les constatations des auteurs tels que Potain, Ball, Mickle, Parant qui ont montré la fréquence plus grande, chez les cardiopathes, des troubles mentaux au cours des maladies mitrales. La pathogénie de la folie cardiaque est mal connue; il est vraisemblable, cependant, que les troubles circulatoires sont l'intermédiaire entre les affections du cœur et les perversions de l'état mental. Or, tandis que les lésions aortiques peuvent rester indéfiniment bien compensées, les lésions mitrales déterminent d'une manière précoce de la stase veineuse et retentissent ensuite sur la petite circulation, puis sur le système veineux général et par lui sur le foie, les reins et le cerveau. Telle est sans doute la raison pour laquelle les lésions mitrales donnent lieu plus facilement à des accidents délirants.

Au point de vue clinique, nos observations sont intéressantes par diverses particularités. Chez nos deux premiers malades, des accidents de dépression caractérisés par une diminution de l'activité mentale, de l'apathie, de l'aboulie, un caractère sombre, ont dominé la scène durant la première phase de l'évolution des troubles mentaux. Pendant la deuxième période, des accidents d'excitation ont tenu la plus grande place. Ils étaient caractérisés par l'agitation, la loquacité, un délire diffus dominé par des idées d'orgueil et de grandeur. Il convient de noter aussi l'existence d'une tentative de suicide, survenue comme conséquence des idées délirantes. De semblables tentatives ont été fréquemment signalées au cours de la folie cardiaque.

Chez notre troisième malade, les troubles psychiques ont consisté seulement dans un accès de puérilisme mental. Ce syndrome, aujourd'hui bien connu, est constitué par une sorte de régression de la mentalié au stade de l'enfance. M. Dupré en a fait l'objet de divers travaux et en a donné la définition suivante : « Cet état morbide se marque par une série concordante et systématique de manifestations psychiques et expressives dont l'apparition transforme, pour ainsi dire, en enfants de cinq à dix ans les adultes atteints de puérilisme mental ». Il peut apparaître au cours des affections cérébrales les plusvariées. Cestan et Lejonne l'ont constaté dans un cas de tumeur du lobe frontal; Dupré et Garnier, dans un cas d'hystérie où la crise de puérilisme semblait devoir être rapportée à une idée fixe. On peut le voir apparaître dans les états démentiels organiques. Il n'a pas été signalé jusqu'ici au cours du délire cardiaque. Un tel syndrome n'appartient donc à aucune espéce morbide déterminée et n'a pas, par lui-même, de signification étiologique précise. Nous croyons qu'il convient de le considérer ici comme un témoin de l'affaiblissement intellectuel engendré par les troubles de la circulation cérébrale ou par l'intoxication. Il a la valeur d'un phénomène de dépression

portant uniquement sur l'intelligence. Nos deux autres malades ont présenté une succession et un mélange de phénomènes d'excitation et de dépression portant sur l'ensemble des fonctions psychiques. Telle est sans doute la raison du caractère mobile et diffus de leur délire.

Les troubles mentaux évoluant au cours des maladies du cœur ont des caractères qui varient suivant des circonstances tenant à la prédisposition, à l'état mental antérieur et à la gravité plus ou moins considérable des phénomènes d'ordre toxique ou congestif qui peuvent survenir. Lorsque des troubles de cet ordre apparaissent au cours d'autres affections telles que le mal de Bright, les cirrhoses, leur aspect clinique est subordonné aux mêmes conditions générales ; et il n'y a pas un rapport absolu entre la forme d'un délire et la maladie sous l'influence de laquelle il s'est développé.

Il n'est donc pas possible de décrire une psychose cardiaque autonome, ayant ses symptômes propres et constants. Les différentes observations rapportées ne sont nullement superposables. Les phénomènes les plus saillants consistent seulement en des états d'excitation et de dépression plus ou moins graves et diversement combinés. De là vient la diversité des formes cliniques. Les états dépressifs sont cependant les plus fréquents, et ils existent parfois à l'état isolé. Tout peut se borner à des symptômes purement psychasthéniques et Betcherew, en 1898, a décrit une forme de psychose cardiaque caractérisée seulement par de l'angoisse, une agitation motrice diffuse, de l'inquiétude et de l'insomnie. Il n'y a pas d'ailleurs entre l'excitation et la dépression une différence fondamentale. Ces deux éléments sont aujourd'hui considérés par beaucoup d'auteurs comme des modalités réactionnelles différentes à des troubles de nature et d'origine identique.

La thérapeutique doit avant tout viser l'affection cardiaque elle-même et ne faire usage de la digitale ou autres médicaments toxiques qu'avec la plus grande circonspection. Quelle que soit l'importance des symptômes résultant des perversions de l'état mental, il convient de ne pas oublier que le pronostic est, jusqu'à un certain point, subordonné à celui de la maladie du cœur.

Psychasthénie et Délire

PAR

F.-L. ARNAUD (*de Vanves*)

Les états obsédants et impulsifs, avec conservation relative de la conscience, avec l'aboulie, le doute, les angoisses, les phobies qui les accompagnent, sont depuis longtemps fort bien décrits au point de vue clinique. Mais, considérés par les uns comme de simples syndromes, par

les autres comme autant de maladies spéciales et distinctes (Délire émotif, Agoraphobie, Folie du doute, Délire du toucher, Kleptomanie, Dipsomanie, Erotomanie, etc.), ils n'avaient pas de signification nosologique satisfaisante. Les beaux travaux de M. P. Janet ont donné à ces troubles psychiques la signification qui leur manquait. Sa conception de la Psychasthénie groupe l'ensemble des états obsédants en un faisceau étroitement lié par la clinique et par la pathogénie, constituant ainsi une grande psychonévrose distincte, dont l'existence est généralement admise aujourd'hui. C'est pourquoi, en parlant ici de Psychasthénie, j'ai en vue les états obsédants et impulsifs, accompagnés de conscience, qui forment les éléments essentiels de la nouvelle psychonévrose et dont je me propose d'étudier seulement les rapports avec les états délirants.

Il n'y a pas encore bien longtemps, l'opinion générale des psychiatres admettait une opposition fondamentale et comme une véritable incompatibilité entre les *Obsessions*, caractérisées par une conscience suffisante de l'état de maladie, et les *idées délirantes*, acceptées comme légitimes par le malade. Le Congrès international de Médecine mentale, tenu à Paris en 1889, adoptait et *votait* intégralement les conclusions du Rapport de J. Falret « Sur les Obsessions avec conscience » ; au nombre de ces conclusions, se trouvent les deux suivantes : « *Elles* (les Obsessions) *ne présentent jamais d'hallucinations. Elles ne se transforment pas en d'autres espèces de maladies mentales* ». Ces deux conclusions furent combattues par M. Charpentier seul, qui soutenait la fréquence relative de l'association des obsessions avec la plupart des formes mentales délirantes.

La longue expérience clinique de J. Falret lui inspirait cependant une réserve, et, dans sa dernière conclusion, il ajoutait : « *Dans quelques cas rares, les obsessions peuvent se compliquer de délire de persécution ou de délire mélancolique anxieux, tout en conservant toujours leurs caractères primitifs* ». Bien que très atténuée, cette réserve n'a même pas été acceptée par tous, et Magnan et Legrain écrivaient, en 1895 : « Jamais l'obsession ne devient l'origine d'un délire proprement dit, comme on l'écrit quelquefois en confondant l'idée obsédante avec l'obsession pure ». (Magnan et Legrain, *Les Dégénérés*, Paris, 1895, p. 164).

Mais, bientôt, furent produites de nombreuses observations, dues à des cliniciens de tous les pays, montrant que les obsessions peuvent coexister avec des hallucinations très nettes et avec les délires les plus divers. Krafft-Ebing, Meynert, Wille, Kræpelin, Schule, Morselli, J. Mickle, Buccola, Tamburini, Séglas, Catsaras, Féré, Laroussinie, Pitres et Régis, Janet et bien d'autres, ont publié des faits de ce genre, dans lesquels les relations de l'hallucination ou du délire avec les obsessions sont de nature très diverse. On me permettra de rappeler que j'en ai moi-même fait connaître quelques exemples et que j'ai insisté à plu-

sieurs reprises sur la réalité clinique de cette association. Elle n'est plus guère contestée aujourd'hui, et je crois qu'il n'est pas erroné de dire que l'opinion générale admet aujourd'hui ce qu'elle repoussait il y a moins de vingt ans, à savoir la complication des obsessions conscientes par toutes les autres formes psychopathiques, depuis la manie et la mélancolie jusqu'à la démence précoce et à la paralysie générale.

Aussi, n'est-ce pas à la démonstration de la réalité ou même de la fréquence de ces complications qu'est consacré le présent travail. Il a pour objet de rechercher les modalités habituelles suivant lesquelles apparaît la combinaison entre les deux états et la physionomie des formes cliniques ainsi produites.

Je distingue *trois modalités principales* de cette combinaison.

Dans un premier cas, il s'agit d'un accès délirant qui survient chez un psychasthénique avéré, comme il surviendrait chez tout autre prédisposé, sans présenter avec les obssessions une relation logique appréciable. Le plus souvent, même, l'accès délirant dissimule, refoule, en quelque sorte, les symptômes de l'état psychasthénique antérieur, de telle façon qu'il est à peu près impossible, à défaut de renseignements et par le seul examen clinique, de reconnaître cet état psychasthénique sous-jacent au délire. L'évolution du délire ne semble pas plus influencée que sa physionomie ; d'après mes observations, le délire se développe suivant sa forme ordinaire, comme chez un délirant quelconque. De même, la crise délirante n'a pas d'influence bien notable sur la marche ultérieure de la Psychasthénie ; celle-ci n'en paraît, le plus souvent, ni aggravée, ni améliorée. Tout s'est borné, en définitive, à une crise plus ou moins profonde mais transitoire, accidentelle, traversant l'existence du psychasthénique à la manière d'un orage et ne laissant après elle aucun désordre grave. Parmi les faits que j'ai recueillis, j'en rapporterai brièvement trois, relatifs à trois jeunes filles traitées à la Maison de santé de Vanves. Ces trois malades avaient présenté, depuis l'âge de dix à quinze ans, de l'aboulie, des scrupules moraux et religieux, l'état de doute, des *manies* variées, des préoccupations hypocondriaques, des phobies et des angoisses caractérisées. Chez ces trois malades également, tous ces symptômes de l'état obsédant disparaissent au cours du délire ou sont masqués par lui, mais ils reparaissent progressivement, dès que se dessine la convalescence de l'accès, après la guérison duquel la situation se retrouve à peu près telle qu'elle était avant son apparition.

L'une de ces malades, que M. Janet avait vue plusieurs fois, pour son état psychasthénique, est prise, à 23 ans, et assez brusquement, d'un accès de manie aiguë, avec violente agitation, loquacité incessante et sentiment d'euphorie très marquée. Au bout de quatre mois, l'agitation se calme rapidement et la malade sort, guérie de son accès maniaque, après un séjour de cinq mois. La guérison se

maintient encore depuis quatre ans. Mais, détail intéressant, au fur et à mesure que diminuait l'agitation, l'état psychasthénique se reconstituait, l'euphorie disparaissait et la malade, consciente de ces modifications, ne pouvait s'empêcher de regretter les sentiments de force et d'allégresse, la joie de vivre qu'elle avait éprouvée durant sa crise. « Jamais, disait-elle, je n'ai été aussi heureuse que lorsque vous me trouviez malade. Et maintenant, je redeviens comme autrefois, sans joie et sans courage ! »

La seconde malade, âgée de 30 ans, éprouve, pendant la convalescence d'une grippe avec congestion pulmonaire, une émotion pénible. En quelques jours, elle tombe dans un état de dépression profonde, accompagnée d'idées hypocondriaques angoissantes, d'idées d'indignité et de persécution, d'hallucinations terrifiantes et de tendances très accentuées au suicide. Elle refuse les aliments avec obstination, elle a de nombreuses crises d'agitation anxieuse, elle multiplie avec une sorte de rage les tentatives de suicide. La situation se prolonge pendant trois mois et demi, avec quelques accalmies mais avec persistance des idées délirantes. Puis, l'état général s'améliore, l'alimentation devient régulière, les crises d'anxiété s'espacent et s'atténuent graduellement, et la malade sort enfin, quatre mois et demi après son entrée, conservant encore des idées de persécution et des préoccupations hypocondriaques. La guérison de l'accès s'est complétée dans la famille et elle se maintient depuis un an. Comme chez la première malade, l'aboulie, le doute, l'indécision, les obsessions et les *manies*, le fond mental psychasthénique, en un mot, s'étaient manifestés nettement à nouveau pendant la convalescence de la crise de délire dépressif.

La troisième des malades de cette catégorie est âgée de 24 ans quand elle entre à la Maison de santé. Scrupuleuse, obsédée, phobique, hypocondriaque depuis son enfance, son état s'était aggravé depuis quelques mois, pour aboutir à un accès de délire hallucinatoire, avec idées mystiques et de persécution ; la loquacité continuelle, l'incohérence des idées, l'incohérence et la violence des actes rappelaient tous les traits de l'état d'agitation maniaque violente. Cet état se prolongea pendant six mois. Puis, après quelques alternatives d'excitation et de dépression, s'établit un état dépressif inverse, avec exagération des idées hypocondriaques et mystiques antérieures et apparition d'idées de culpabilité qui déterminèrent une tentative de suicide. Cette nouvelle phase mélancolique et délirante dura six mois aussi, comme la phase d'agitation. Une amélioration survint ensuite, lente et progressive, pendant laquelle reparurent, comme chez les deux malades précédentes, tous les symptômes de l'état psychathénique antérieur. Après dix-huit mois de traitement, la malade put rentrer chez elle, sinon complètement guérie, du moins en état de reprendre sa vie normale. La guérison de la crise délirante, qui a présenté les allures d'un acces à double forme, dure depuis dix-huit mois, la malade restant psychasthénique, mais à un degré un peu plus accentué qu'avant cet épisode délirant.

L'association du délire à la psychasthénie peut se présenter dans des conditions bien différentes de celles que je viens d'indiquer par les trois exemples précédents. Dans cette seconde modalité, les manifestations de l'état obsédant ne sont ni effacées ni masquées par le délire ; il y a vraiment *coexistence* des deux ordres de symptômes, qui se pénètrent

et s'enchevêtrent, suivant une logique plus ou moins évidente, de façon à compliquer beaucoup le tableau clinique, mais qui restent toujours reconnaissables, les uns et les autres, à leurs caractères généraux. Les formes délirantes habituellement observées, dans les cas de ce genre, sont les délires mélancoliques et de persécution, souvent combinés, ainsi que l'avait signalé J. Falret et comme le confirment Pitres et Régis, P. Janet, etc.

Ce second mode d'association des états délirants et psychasthéniques est beaucoup plus grave que le premier. A la longue, l'état obsédant perd de sa netteté et passe au second plan ; le délire, de plus en plus envahissant, de plus en plus stéréotypé, devient tout à fait incurable. Cette modalité est, à la fois, une complication et une *terminaison* de la psychasthénie par le délire. Trois malades femmes, que j'ai suivies longuement à Vanves, vont me servir d'exemples.

Une jeune femme de 34 ans est admise à la Maison de santé, en 1867, pour un état mental caractérisé principalement par des scrupules religieux, des craintes du toucher, des idées de persécution très actives et des phases d'agitation assez violente. En remontant dans le passé de la malade, on apprend que, depuis l'âge de douze ans, elle présentait des scrupules de toute sorte, qu'elle éprouvait une vive répugnance à toucher certains objets et certaines personnes, parce que ce contact pouvait transmettre une maladie ; elle s'enveloppait la main d'un linge pour toucher aux boutons de porte, se lavait indéfiniment les mains, elle avait des impulsions irrésistibles, etc. Devenue progressivement incapable de s'occuper à quoi que ce soit, elle ne sortait plus guère de sa chambre. Après vingt ans de cet état psychasthénique grave, apparut le délire de persécution qui finit par déterminer l'internement. Les obsessions, les phobies, les angoisses, les innombrables *manies*, l'irrésolution et le doute persistent après l'entrée de la malade, sans modification appréciable. Pendant dix-huit années, je l'ai connue passant plusieurs heures tous les jours en lavages inutiles, refusant de toucher certains objets, notamment les boutons de portes et les ustensiles de ménage, refusant de donner la main, ayant une foule de *manies* dans la façon de s'habiller, d'arranger son lit et les meubles de son appartement, de se tenir à table et de manger ; éprouvant le besoin impérieux et angoissant de répéter indéfiniment et toujours dans les mêmes termes certaines phrases particulières, de faire certains gestes, qui avaient pour elle la valeur de conjurations, une signification protectrice. Elle ne sortait de sa chambre que contrainte et forcée. Quant au délire de persécution, il avait suivi la marche ordinaire des délires systématiques ; la malade désignait son persécuteur, toujours le même ; elle avait des hallucinations multiples, surtout auditives et génitales et elle cherchait à se protéger contre les tentatives de ses ennemis par des moyens plus ou moins ingénieux. Le délire avait évolué vers les idées de grandeur : Mlle X. s'attribuait une fortune colossale, des titres princiers ; elle disait avoir des centaines d'enfants qui occupaient de hautes situations, etc. Tout cela, malheureusement, lui était contesté ou enlevé par ses ennemis, qui la tenaient enfermée à Vanves et qui, nuit et jour, la tourmentaient et la molestaient cruellement. Mlle X. est morte, au commencement de cette année

1907, d'une congestion pulmonaire grippale, dans le même état mental caractérisé à la fois par les symptômes psychasthéniques les plus nets et par un délire de persécution systématisé, à évolution progressive. Elle était âgée de 74 ans.

La seconde malade de cette catégorie est âgée de 30 ans lorsqu'elle entre à Vanves pour un état mental caractérisé par des idées de persécution et des hallucinations de l'ouïe qui lui font entendre des paroles injurieuses et menaçantes ; par des bizarreries nombreuses, consistant en craintes du contact, en mouvements compliqués et inutiles, par des obsessions et des impulsions multiples ; elle éprouve notamment le besoin de compter et de faire compter indéfiniment les personnes qui la servent ; à table, elle se livre à une incessante gesticulation ; avant de manger ou de boire, elle doit toucher, de son couteau ou de sa fourchette, son verre, sa carafe ou tout autre objet. Ces scrupules et ces *manies* ont débuté dès l'enfance et n'ont fait que se développer depuis. Il est très difficile de la décider à changer de linge ; elle ne consent à sortir de son pavillon que dans certaines conditions et lorsque personne ne peut la voir, etc. Elle a, de plus, des tendances mélancoliques et des préoccupations hypocondriaques très marquées. Si on contrarie ses innombrables *manies*, elle a des crises d'angoisse très vive. Le délire et les obsessions n'ont pas cessé d'évoluer côte à côte depuis trente-neuf ans et l'état de la malade, âgée de 69 ans, est encore actuellement le même dans son ansemble.

Une troisième malade est admise, à l'âge de 40 ans, pour un état mélancolique avec idées de persécution, hallucinations auditives et génitales, idées hypocondriaques extrêmement actives, troubles profonds de la personnalité et doute sur la réalité de certaines perceptions. Cet état délirant remonte à quelques mois. Mais, depuis vingt-cinq ans au moins, Mme Z. était manifestement aboulique, obsédée, scrupuleuse et phobique. Elle ne pouvait prendre aucune décision, elle pouvait encore moins agir utilement ; c'est ainsi qu'elle travaillait, *depuis vingt ans*, à une tapisserie d'environ 50 centimètres carrés, sans parvenir à la terminer. La malade ne peut entrer dans un appartement ou en sortir sans avancer et reculer plusieurs fois et sans un effort violent pour franchir la porte. Suspendre un objet à un porte-manteau est, pour elle, un travail difficile et pénible. Elle ne donne pas la main, refuse de toucher les boutons de porte et autres objets ; elle a des scrupules religieux et moraux, des crises d'angoisse, etc. Les deux états subsistent, sans modification appréciable, pendant deux mois après l'entrée. Puis, brusquement, le délire semble disparaître en quelques jours, les symptômes obsédants demeurant les mêmes. Mais l'amélioration n'était qu'apparente et, trois mois après, avec la même brusquerie, l'état délirant reparaissait avec quelques modifications, mais plus intense encore ; les hallucinations étaient plus actives, les idées de persécution beaucoup plus nettes et il existait une très grande excitation cérébrale, la malade passait une partie de ses nuits debout, en conversation avec ses interlocuteurs imaginaires. Les troubles de la personnalité étaient également plus accentués ; la malade refusait de reconnaître les personnes de sa famille qui venaient la voir ; ces personnes, disait-elle, ressemblaient à ses parents, mais n'étaient pas eux, en réalité. De même, elle disait que le pays où elle se trouvait était un « faux Vanves », les arbres du parc n'étaient que « de faux arbres », etc. Cette malade est internée depuis dix-sept ans ; elle a conservé toutes ses *manies*, ses hallucinations et ses innombrables idées délirantes, son état n'a fait que s'aggraver et se compliquer toujours davantage.

Dans les deux catégories de faits que nous venons d'examiner, le délire, quelles que fussent ses relations logiques avec les obsessions, était toujours composé, pour la plus grande part, d'éléments distincts des obsessions elles-mêmes, d'éléments *extrinsèques* et, dans quelque mesure, étrangers à ces obsessions. Il y avait complication d'un état mental par un autre état mental de nature différente. Dans la catégorie que je vais maintenant aborder, l'élément délirant extrinsèque manque ou se réduit à quelques idées accessoires. Le délire, dans ce qu'il présente d'essentiel, a toutes ses racines dans l'état obsédant, ou, plutôt, il est constitué par les obsessions elles-mêmes, dont l'expression est portée à un énorme degré d'exagération. Ces idées délirantes conservent d'ailleurs tous les caractères généraux des obsessions psychasthéniques ordinaires. C'est pourquoi, dans un travail en collaboration avec le Professeur Raymond, nous désignons ces faits par le terme de *Psychasthénie délirante*, de *délire proprement psychasthénique*. On observe cette forme délirante principalement chez les malades obsédés par des scrupules religieux ou moraux, ou encore par l'idée du crime. J'en rapporte également trois observations caractéristiques.

La première est relative à un jeune homme de 22 ans, placé à la Maison de santé de Vanves par suite de refus des aliments, ayant amené un amaigrissement extrême, et de tentatives de suicide. Scrupuleux depuis l'enfance, il a été obsédé vers l'âge de 16 ans par des préoccupations génitales ; il se sentait entraîné à faire « des saletés » avec des femmes, même avec ses sœurs, à s'accoupler avec des animaux. Il est depuis longtemps dans un état perpétuel d'incertitude et de doute ; il a de nombreuses phobies et toute sorte de petites *manies* qu'il juge absurdes, mais dont il ne peut se défaire ; il a aussi des préoccupations hypocondriaques constantes. Ses mouvements sont lents et saccadés ; il est maladroit dans toutes ses actions. Assis ou debout, il prend les attitudes les plus bizarres et il dit lui-même : « Je ne suis jamais dans mon assiette, je ne puis faire le geste le plus simple avec aisance, avec satisfaction ». C'est vers 18 ans que ses idées sont devenues décidément délirantes. Il déclare qu'à chaque instant il fait ce qu'il appelle ses « sottises ». Il souille les femmes dans la rue et à distance ; il souille aussi les chiennes ; il commet des « saletés » avec les hommes ; il projette son sperme à travers son pantalon et, plusieurs fois, il a « vu », assure-t-il, les taches du sperme qu'il venait de répandre ainsi sur certaines personnes. Ces idées délirantes ne sont pas les seules. Il dit encore qu'en marchant le long des voies de tramways et de chemin de fer il lance, avec ses pieds, des cailloux qui font dérailler les trains, etc. A cause de tout cela, il se considère comme « un être abject », comme « une affreuse canaille, qu'on devrait tuer ».

Ce malade présente des troubles très intéressants de la personnalité, sous la forme d'*éclipses mentales*, de perte brusque de la conscience, au cours d'une action : « Je me sens tiré en avant, dit-il, comme un petit chemin de fer ; puis, brusquement, je perds la tête et je ne sais plus où je suis ni si j'existe ». Il est, d'ailleurs, fort intelligent, très instruit et, dans ses moments de calme, il paraît à peu près normal.

Une seconde observation a pour sujet une jeune fille de 23 ans, scrupuleuse depuis son enfance, obsédée de bonne heure par la crainte du sacrilège et du vol, par l'idée qu'elle est dangereuse pour les siens. Elle a, en même temps, des phobies multiples, des troubles du mouvement, des impulsions et des agitations anxieuses. Vers la vingtième année, elle perd son père et en éprouve un très vif chagrin. Profondément troublée par cette émotion, elle ne tarde pas à s'accuser d'avoir empoisonné son père et de l'avoir ensuite « coupé en morceaux ». On lui démontre qu'elle n'a pu, matériellement commettre ce prétendu crime ; elle dit alors qu'elle a soudoyé « un apache » pour découper le cadavre. Elle s'accuse, en outre, d'avoir fait mourir plusieurs autres personnes. Elle affirme qu'elle s'échappe, la nuit, pour aller au cimetière voisin déterrer et profaner des cadavres, etc. Elle est un monstre abominable, il faut qu'elle meure, et elle écrit au Parquet pour se dénoncer. Elle a fait plusieurs tentatives de suicide très graves ; elle a avalé des épingles, une broche, des fragments de verre qu'on a retrouvés dans les selles. Plus nettement encore que le malade précédent, cette jeune fille présente des troubles de la conscience personnelle, des *éclipses mentales*. Quelquefois, par exemple, elle demande à son infirmière : « Suis-je bien là, dans la chambre ? Ne suis-je pas sortie ? » Ou encore : « Etes-vous réellement là, devant moi ? » Intelligente, cultivée, de conversation agréable, elle a des moments de calme pendant lesquels son esprit ne semble pas réellement troublé.

Enfin, je citerai un troisième fait, celui d'un homme de 32 ans, dont l'état obsédant remonte à l'âge de douze ou treize ans et paraît avoir débuté par des scrupules relatifs à sa première communion. De caractère timide et hésitant, il a des *manies* et des phobies variées. A table, il essuie indéfiniment son couteau ou sa cuillère, les range toujours de la même façon, doit les toucher à chaque instant ; il ne peut voir une miette de pain sur la table sans éprouver le besoin de la balayer. « C'était toute une affaire de le décider à changer son linge et ses vêtements usés ». Il a encore la manie de la répétition, des pactes, des formules de conjuration. Ses scrupules, de plus en plus développés, ont entraîné souvent des difficultés pratiques pour lui et pour les siens, et son irrésolution lui a attiré des ennuis très graves. Il était depuis longtemps obsédé par l'idée de la vocation religieuse et la préoccupation de son salut, quand ses parents lui proposèrent un mariage qui le tenta. Les premières démarches faites, il recule effrayé à la pensée qu'il va commettre un véritable sacrilège en se dérobant à la vie religieuse. Mais, s'il se retire, il va compromettre la jeune fille ! Tiraillé en sens inverse, il ne peut se résoudre à rien ; il finit par tomber dans une crise anxieuse grave et prolongée qui dénoue la situation. Le même conflit se reproduit quelques années plus tard ; il aboutit également à une crise d'angoisse encore plus violente, avec exacerbation de toutes les obsessions, de toutes les *manies* antérieures. Cette dernière crise s'accompagne de la crainte de la mort prochaine, d'une vive agitation et d'idées de suicide. Il entre à Vanves dans cet état. En même temps que les symptômes déjà indiqués, nous relevons des idées délirantes, sur lesquelles le malade revient à chaque instant. C'est l'orgueil qui l'a perdu, dit-il ; au lieu de s'en rapporter à autrui, il n'a jamais obéi qu'à son sens propre, il est « le démon de l'orgueil », c'est pourquoi Dieu l'a puni. Il est possédé du Diable et il faudrait l'exorciser ; mais l'exorcisme ne réussirait pas, car il est possédé non dans son corps, mais dans son esprit et il est devenu Satan lui-même. Il le sent bien, puisqu'il ne peut plus prier, puisqu'il éprouve, au contraire, l'abominable besoin de blasphémer

sans cesse. Il faudrait un véritable miracle pour lui rendre la paix de la conscience. Malheureusement. ce miracle est impossible, même à Dieu, car Dieu ne peut pas se déjuger et tirer le Diable de l'enfer où il l'a précipité pour son orgueil. D'ailleurs, il voit bien maintenant, à la réflexion, que sa triste situation remonte loin, qu'il est maudit depuis longtemps ; il a perdu l'âme et l'esprit de nombreuses personnes avec qui il a été en relations, de plusieurs prêtres, notamment, qui se sont occupés de lui ; il a rendu malades plusieurs personnes de sa famille, il est cause de la mort d'une de ses nièces. Et on a bien raison de le séparer de sa famille ! Cela ne suffit pas, il faut encore débarrasser le monde de sa personne, ce sera une bonne œuvre et c'est pour cela qu'on l'a envoyé ici, afin d'épargner à son père la vue de son horrible mort, etc. Il se lamente ainsi, pleure et gémit pendant de longues heures, coupées de moments de calme, pendant lesquels il paraît normal. Il refuse les médicaments, surtout les hypnotiques et il lutte contre le sommeil, dans la crainte de ne plus se réveiller s'il venait à s'endormir. Il refuserait également de manger s'il n'avait peur de la sonde.

Les faits de cette nature ne sont pas absolument rares. Janet, Pitres et Régis, d'autres auteurs en ont rapporté de semblables ou d'analogues. Mais, à mon avis, on ne les a pas assez distingués de la Psychasthénie simple et on n'a pas insisté sur leurs caractères spéciaux. Ces caractères sont, cependant, intéressants. Un des plus frappants est l'énorme exagération et l'absurdité manifeste du délire, en contradiction flagrante avec les données des sens, avec les constatations matérielles, avec toutes les possibilités. On n'observe rien d'aussi choquant dans les grands délires vésaniques. Il semble que les sujets, suivant la remarque de P. Janet, s'exercent au *jeu des combles*, s'appliquent à trouver l'exaration la plus saugrenue. Il en résulte un contraste aussi curieux que violent avec la conservation presque complète, sur tous les sujets étrangers au délire, de la conscience, du raisonnement et des opérations de l'esprit.

Un autre caractère de ce délire, c'est précisément l'abus que l'on y constate des procédés logiques de l'intelligence. Les malades raisonnent éperdument sur leur cas, ils se complaisent à faire sortir de leur malheureuse situation toutes les conséquences non pas possibles, mais *imaginables*. A cet égard, leur activité d'esprit est infatigable et décourage la contradiction. Ils ont des réponses, d'une irréprochable logique formelle, à toutes les objections ; s'ils ne les trouvent pas sur-le-champ, ils les apportent triomphalement, le lendemain, après réflexion et avec l'intime satisfaction d'avoir raison. Ils modifient, au besoin, leurs formules délirantes dans un sens toujours logique et avec une grande habileté. Ils *raisonnent* leur délire plus qu'ils ne le subissent et ceci encore distingue les psychasthéniques des délirants ordinaires, qui subissent leur délire et ne le raisonnent pas.

Un troisième caractère distinctif est le suivant : en dehors des crises, dans les moments de calme que présentent toujours ces malades,

ils semblent hésiter sur la gravité de leurs craintes ou de leurs prétendus méfaits, ne pas les prendre tout à fait au sérieux ; quelquefois, ils en parlent en plaisantant, en riant même, ils disent que « c'est très drôle ». Bref, par instants, la conviction délirante paraît faiblir. Voilà encore un trait qui ne se retrouve guère chez les véritables vésaniques, dont la conviction est entière et immuable.

Ces remarques nous conduisent à nous demander si les psychasthéniques délirants sont sincères et dans quelle mesure ; en d'autres termes, s'ils sont vraiment délirants ? Si la conformité des actes aux idées est encore le meilleur critérium de la conviction, il paraît difficile de la contester à ces malades. Ils souffrent pour leurs idées ; ils savent que c'est à cause d'elles qu'on les surveille étroitement, qu'on les interne, qu'on leur impose une existence très pénible. Et ils ne cessent pas de s'accuser, et ils réclament une claustration plus sévère, de nouveaux châtiments, la mort même ! La subordination de la conduite aux idées apparaît nettement, chez eux, dans les actes importants comme dans les faits les plus ordinaires de l'existence, de telle sorte que l'on ne peut vraiment songer à une simulation. Le jeune homme qui s'accuse de sodomie et de bestialité, qui croit faire dérailler les trains en lançant des cailloux avec ses pieds, ne peut sortir sans une angoisse visible. Il marche la tête baissée, examinant le sol, évitant par de brusques écarts les pierres qu'il pourrait heurter ; s'il aperçoit de loin une femme ou un chien, il se détourne vivement et passe dans une autre rue, etc. La jeune fille qui affirme avoir empoisonné son père et qui réclame la peine capitale met une sorte d'acharnement dans ses tentatives de suicide, à ce point qu'il faut la surveiller nuit et jour, la gêner en toutes choses, la camisoler presque constamment. Le malade de la troisième observation est tellement convaincu du terrible danger qu'il y a pour lui à s'endormir, qu'il refuse tout médicament, qu'il lutte de toutes ses forces contre le sommeil, qu'à chaque instant il demande, en pleurant, un prêtre, il suppplie qu'on fasse à son intention un vœu ou un pélerinage.

Et enfin, il y a quelque chose de troublant dans l'énergie que mettent ces malades à soutenir leurs idées délirantes, alors qu'ils sont perpétuellement, pour tout le reste, dans le doute, dans l'incertitude et l'hésitation. Plus on insiste sur l'inanité de leurs idées, et plus ils mettent de véhémence dans leurs affirmations, qu'ils appuient des serments les plus solennels. Il paraît donc bien dificile de contester la sincérité de ces malades et, par conséquent, la réalité de leur délire.

On pourrait essayer de concilier ces caractères contradictoires en supposant ici la coexistence, l'association d'un état de mélancolie anxieuse à un état obsédant antérieur, comme cela se rencontre chez d'autres psychasténiques. Pour les faits que j'ai en vue, je ne crois pas pouvoir adopter cette explication. En effet, si ces malades présentent

les idées d'auto-accusation et de suicide des mélancoliques, ils n'en ont pas l'état général. Leur délire n'a ni la même fixité, ni la même monotonie ; leur activité d'esprit s'oppose à la gêne des opérations mentales du mélancolique, etc. En outre, le délire de ces malades offre les traits essentiels des idées obsédantes ordinaires, celles dont les malades reconnaissent si volontiers la nature pathologique. On y observe les mêmes oscillations d'intensité, un peu moins accentuées seulement. On y retrouve cette débauche de raisonnement, si analogue à la *rumination mentale* des obsédés simples, ce besoin de pousser toujours plus loin une idée ou une appréhension angoissante, cette *manie de logique,* commune à tous les psychasthéniques, aggravée ici d'une *manie d'accusation.* Par suite d'un entraînement à moitié consenti, ils en arrivent à substituer à l'évidence même matérielle l'expression logique de leurs tendances ou de leurs répulsions, pour expliquer des impressions, des sensations, des impulsions obscures et qu'ils ne peuvent comprendre. C'est pourquoi ces manifestations délirantes, en dépit de leur gravité et de leur apparente sincérité, ont toujours quelque chose d'inachevé et d'artificiel.

Je ne pense donc pas que l'on puisse admettre, pour ces délires, un degré de conviction comparable à celle des grands délires vésaniques. L'idée psychasthénique, même délirante, n'est jamais complètement acceptée, assimilée par la conscience.

Je suis disposé à croire que les troubles de la personnalité, que les *éclipses mentales* si nettes chez deux des malades dont j'ai résumé l'histoire, jouent un rôle considérale dans l'évolution délirante de leurs idées. Cette perte momentanée de toute conscience est comme un thème inépuisable à suppositions, à raisonnements ingénieux, capable de donner satisfaction à la double *manie* de logique et d'accusation qui caractérise ces sujets. Il semble qu'ils fassent tous le raisonnement suivant : Je suis un être indigne et malfaisant. Je ne sais pas ce qui s'est passé pendant ce moment d'absence, mais j'ai dû commettre, j'ai commis en réalité une faute grave, un crime dont je dois être puni.

Comme conclusion, il me paraît légitime, ainsi que nous l'avons déjà dit, de décrire séparément, chez les psychasthéniques, des idées délirantes qui, avec l'excès en plus, offrent les caractères essentiels des obsessions ordinaires, et de distinguer ce délire, *proprement psychasthénique* ou *intrinsèque*, des autres modalités délirantes que l'on pourrait appeler *extrinsèques* et qui sont assez fréquentes dans la psychasthénie, à titre de complication ou de terminaison.

Ce délire psychasthénique ne se rencontre que dans les formes graves de la maladie, mais il est susceptible d'une grande amélioration et même de guérison, dans la mesure où la psychasthénie peut guérir.

DISCUSSION

M. E.-B. LEROY (*de Paris*).

Je me demande si l'on doit considérer comme véritablement délirants les malades dont vient de nous entretenir M. Arnaud; ce qui, d'une façon générale, constitue le délire, ce qui différencie la conviction délirante de l'idée obsédante, c'est, avant tout, la *conviction*; or, il est extrêmement difficile d'apprécier le degré de conviction chez les malades de ce genre. Ce qui les caractérise, il me semble, ce qui les fait paraître différents des psychasténiques ordinaires et les rapproche en même temps des délirants communs, c'est surtout qu'ils *commettent des actes* déraisonnables semblant en rapport logique avec les idées qui les préoccupent; le passage à l'acte est souvent un bon critérum de la conviction, la foi qui agit, pourrait-on dire, est une foi sincère — mais, dans l'espèce, il serait peut-être possible d'expliquer par un tout autre mécanisme, aussi bien leur passage à l'acte que leurs affirmations opiniâtres; aussi, serait-il prudent de considérer ces malades comme des « obsédés passant à l'acte », plutôt que comme des obsédés devenus délirants, au sens propre du mot. En tous cas, s'il y a véritablement délire, c'est un délire très différent, quant à son mécanisme et à son évolution possible, de celui qu'en observe chez les délirants chroniques ou les vésaniques proprement dits, en général.

Ces distinctions me paraissent d'autant plus importantes à signaler que l'on peut voir, d'autre part, des malades obsédés devenir délirants, ou, en d'autres termes, que l'on peut voir des délires plus ou moins systématisés apparaître à un certain moment chez des malades ayant paru évoluer jusqu'alors comme des psychasthéniques bien caractérisés. M. Deny a publié ces années dernières quelques intéressantes observations extrêmement curieuses, relatives à des malades adultes présentant des délires hypocondriaques à évolution systématique, souvent avec délire des négations ; or, j'ai observé des malades de ce genre qui, si l'on se reporte à leur histoire antérieure avaient longtemps manifesté, soit par crises, soit de façon permanente, des tendances nettes à l'obsession. Il arrive aussi parfois de voir certains malades qui, après s'être, pendant plusieurs années, comportés en psychasthéniques typiques et avoir été, avec raison, soignés comme tels, évoluent à un moment donné, contre toute attente, vers la démence précoce avec délire paranoide. On peut évidemment proposer pour ces deux catégories de cas diverses interprétations, admettre, par exemple, qu'il y a eu apparition de l'affection terminale sur un terrain psychasthénique, ou, au contraire admettre que les obsessions n'avaient été qu'une manifestation prodromique de

cette même affection ; sans me prononcer sur ce point délicat, je ne crois pas inutile d'insister sur le fait que malgré quelques ressemblances très superficielles, on ne doit pas confondre de semblables cas avec ceux dont vient de nous entretenir M. Arnaud ; les malades de M. Arnaud, par bien des côtés, restent des obsédés (ou des psychasthéniques, si l'on préfère ce terme) même lorsqu'ils délirent, ou semblent délirer ; leurs obsessions d'ailleurs, se sont transformées (ou semblent s'être transformées) en convictions délirantes ayant sensiblement le même contenu. Les malades au contraire, sur lesquels je viens d'appeler votre attention, ne ressemblent pas du tout à des psychasthéniques et ils délirent ordinairement sur des sujets qui n'ont, semble-t-il, pas de relations spéciales avec les idées dont ils avaient été auparavant obsédés.

M. E. ANGLADE (*de Bordeaux*).

Je retiendrai de l'intéressante communication de M. Arnaud ce fait que la neurasthénie avec idées obsédantes peut alterner avec la manie, réalisant de la sorte une psychose maniaque dépressive.

Ainsi, peu à peu, les ressemblances entre la mélancolie et la neurasthénie psychique se mettent en évidence et j'entrevois le jour prochain où entre la neurasthénie psychique la plus simple et la mélancolie la plus aiguë nous serons tous d'accord pour ne trouver que des degrés différents d'une seule et même maladie.

M. RÉGIS (*de Bordeaux*).

Entre les névroses et les psychoses il n'y a pas comme on l'a cru jadis un fossé infranchissable : ces affections sont reliées par bien des états intermédiaires. M. Arnaud s'est attaché surtout à montrer les relations qui existent entre la neurasthénie ou la psychasthénie et les psychoses. Il est des cas de ce genre qui sont frappants, mais à côté des cas où les syndromes s'associent, il est des cas où ils se ressemblent tellement qu'il est très difficile de les distinguer.

Voici un de ces cas :

A la suite d'un chagrin de famille, d'un décès par exemple, on voit des malades qui se demandent s'ils ont bien fait tout ce qu'ils pouvaient faire pour sauver celui qu'ils ont perdu et s'ils ne sont pas responsables de sa mort. S'agit-il là d'une idée obsédante ou d'une idée mélancolique de culpabilité? Le diagnostic se fait à vrai dire et il se fait par l'idée elle-même. Ces malades ne se croient pas coupables, ils se demandent s'ils le sont. Il s'agit d'une idée obsédante sans doute. En outre, au con-

traire des mélancoliques, ces malades peuvent être rassurés et derrière cette idée obsédante se retrouvent les stigmates de la nivrose. Ceci est important, car du diagnostic découlera le traitement et la thérapeutique de la neurasthénie n'est pas identique à la thérapeutique de la mélancolie.

Les Cénesthopathies

PAR

MM. E. DUPRÉ ET PAUL CAMUS (*de Paris*)[1]

Les cénesthopathies sont d'une manière générale les troubles de la sensibilité commune ou interne, de cette sensibilité qui normalement inconsciente constitue le fondement de la personnalité.

On connaît la fréquence et l'importance de ces troubles au cours des différentes affections mentales.



Prédominance des troubles cénesthésiques dans les sphères cervicale et céphalique.

Chez certains sujets ces malaises sensitifs, par leur existence unique ou hautement prépondérante dans le tableau clinique, par leur intensité, par leur persistance, par leur caractère spécifique et leur évolution dé-

[1] Cette communication au Congrès de Genève et Lausanne est une note préliminaire, donnant les conclusions d'un travail dont la première partie vient de paraître in-extenso dans *L'Encéphale* (Décembre 1907). Grâce à l'obligeance de la rédaction et des éditeurs de ce journal, nous publions ici les clichés des figures jointes à cet article.

gagée de tout autre syndrome, acquièrent un intérêt théorique et pratique de premier ordre. Aussi nous semble-t-il légitime de décrire sous le nom de cénesthopathie un syndrome particulier habituellement confondu avec les états neurasthéniques, mélancoliques et hypochondriaques.

Ce syndrome, apanage des héréditaires ou dégénérés, apparaît comme une forme sensitive spéciale de la déséquilibration constitutionnelle du système nerveux.

Nous apportons ici la synthèse de 7 observations de sujets présentant depuis des années des troubles cénesthopathiques chroniques, de siège et de formes variés, mais fixes et persistants chez chaque malade, indépendant de toute lésion saisissable et rebelle aux traitements physiques, médicamenteux et psychiques.



Expression mimique des malaises :
Masque d'anxiété, d'accablement, de souffrance, etc.

Ces troubles cénesthopathiques sont des sensations anormales toujours étranges et indéfinissables, pénibles plutôt que douloureuses, dont la nature insolite inquiète et trouble les malades sans toutefois devenir pour eux l'occasion d'une interprétation délirante hypocondriaque.

Chez tous ces malades, c'est le trouble dans la perception ou l'élaboration des sensations internes qui est primitif et fondamental, et sur lequel peuvent se greffer et se développer une série de réactions contingentes secondaires à la cénesthopathie primitive.

Ces réactions secondaires et collatérales à types cliniques variés, peuvent par leur intensité masquer le syndrome primaire et donner au malade l'apparence d'un anxieux, d'un obsédé, d'un hypocondriaque, même d'un délirant.

Le diagnostic doit se faire d'abord avec les diverses douleurs à type névralgique, à localisation viscérale, musculaire, articulaire, etc., avec les hyperesthésies et les topoalgies des hystériques et des neurasthéniques, dont on connaît le siège habituel, les caractères cliniques, étiologiques et évolusifs particuliers.

Les cénesthopathes se distinguent des hypochondriaques par le caractère primitif et souvent unique de leurs malaises, par la persistance et la fixité régionale de leurs symptômes, par la conservation de l'activité affective et sociale, par l'indépendance de ces troubles



Le malade est représenté au milieu de ses doléances indiquant par un de ses gestes coutumiers, le siège, et essayant d'exprimer la nature des pénibles sentiments qu'il éprouve.

sensitifs vis-à-vis de ceux de l'humeur et de l'intelligence ; ceux-ci sont nuls ou très accessoires et en tous cas toujours secondaires aux perturbations de la sensibilité ; ils s'en distinguent encore par l'absence de convictions délirantes et d'idées hypocondriaques systématiques et enfin par l'absence d'évolution vers la négation ou l'énormité.

Il nous paraît donc nécessaire, au point de vue pratique du diagnostic, de grouper ces sujets sous une étiquette spécifique et, dans l'immense légion de ces névropsychopathies qui assiègent les consultations médicales, de distinguer ainsi une famille naturelle de malades sous un nom qui désigne clairement le symptôme fondamental de leur affection.

Kleptomanie chez une hystérique ayant présenté à différentes époques de son existence des impulsions systématiques de diverses natures

PAR

M. E.-Bernard LEROY, *de Paris*

Ahi... se présente à la consultation du Dr Voisin, à la Salpêtrière, en mars 1901 et me dit être prise, depuis quelque temps, d'impulsions abominables ; elle éprouve une irrésistible tendance à voler, aux étalages, des objets dont elle n'a aucun besoin, craint d'être quelque jour surprise, arrêtée, déshonorée ; elle voudrait que je la guérisse et, qu'en attendant, je lui fasse un certificat attestant qu'elle n'est pas pleinement responsable. Elle s'est présentée à la consultation de l'hôpital parce qu'elle ne savait où s'adresser, ne voulant pas raconter son histoire à son médecin habituel, mais c'est une bourgeoise aisée ; autant que j'ai pu en juger par la suite, son mari et elle vivent sur le pied d'une trentaine de mille francs de revenus ; elle était à ce moment, âgée de 49 ans.

Voici le récit qu'elle a bien voulu rédiger pour moi ; je l'ai, bien entendu, complété par l'interrogatoire direct.

« Ce que j'ai à dire, écrit-elle, est si monstrueux que mon cœur me bat et ma main tremble pour écrire de si vilaines choses. C'était un lundi, au mois de février, je revenais du Bon Marché où j'avais acheté un corset, une sacoche ; je revenais à pied par les galeries du Louvre et je me dirigeais vers le magasin du Pont-Neuf pour acheter des chemises ; la maison étant en liquidation, j'espérais trouver ce que je voulais à meilleur compte ; il était à peu près quatre heures et demie. Je n'avais pas dormi la nuit dernière et j'étais très surexcitée. Au coin de la rue du Louvre, je vois des superbes dattes, bien dorées, bien fraîches. *Je n'aime pas les dattes.* Je ne sais pas ce qui se passa en moi mais, à tout prix, il me fallait *voler* une datte. J'en souffre encore en l'écrivant ! Tout ce qui ne se rapportait pas à la datte n'existait plus, je n'étais pas consciente... Le sang affluait à ma tête, mon cœur et mes tempes battaient... Et ce malheureux marchand qui ne voulait pas s'en aller. Il y venait des dames avec des enfants acheter quelques friandises. Je faisais tout mon possible pour profiter de ces achats pour arriver à prendre et manger ce beau fruit. Hélas ! je suis restée là, me promenant de long en large, regardant la devanture tout en ne remarquant que ces dattes. J'avais pourtant sur moi de l'argent pour acheter ces fruits : l'idée ne m'en est même pas venue ; pourquoi ? Enfin, à six heures, comme il se faisait tard, j'ai renoncé à aller au Pont-Neuf et je suis rentrée chez moi ; je n'ai pas pu dîner, tellement je souffrais de n'avoir pu prendre ce dont je voulais. »

Ainsi, de quatre heures et un quart jusqu'à six heures trois quarts, elle était restée à surveiller cette datte et, finalement, n'avait pas pu la prendre. De toute la nuit, elle ne put pas dormir, obsédée par le souvenir de cette datte.

Elle continue ainsi :

« Le mercredi suivant, je vais au Pont-Neuf, cette fois, acheter des chemises en échange d'un corset qui n'allait pas. Du boulevard Bonne-Nouvelle, en revenant, je vois une superbe ombrelle écossaise de trois ou quatre quatre-vingts dix (je dis superbe parce qu'elle me paraissait belle à ce moment-là). Est-ce que j'avais besoin d'une ombrelle ? J'en ai une superbe de trente-cinq francs, je ne m'en sers jamais ; je n'ai jamais été coquette. Je la prends, je l'ouvre, je la retourne et, profitant de l'inattention d'un employé, je m'en empare. Au coin de ma rue, je reviens enfin à la raison et, vivement, je retourne à la Ménagère pour la remettre à sa place. Ce qu'il m'a fallu de ruse pour la remettre, c'est inouï ; j'ai dû attendre que la plupart des employés aillent dîner pour pouvoir m'en débarrasser. Je rentre chez moi toute honteuse de mon larcin ; je ne parlais pas ; mon mari, me croyant souffrante, était rempli de sollicitude pour moi ; j'ai donc souffert doublement, et de la voix de la conscience et de la tendresse de mon mari. La nuit fut terrible, j'avais des cauchemars épouvantables.

« Pendant quelques jours, je ne suis plus sortie, pour éviter ces ennuis-là. Un jour, cependant, j'ai dû aller rue Grenéta, chez mon joaillier, pour faire ressertir une pierre d'une bague.

« J'y ai vu des diamants superbes exposés juste devant moi, des débris d'or ; monsieur Achille, un des patrons, me connaissant depuis ma jeunesse, a pleine confiance en moi. Il me laissa seule un instant ; l'idée ne m'est pas venue de m'emparer de rien. Pourquoi ? En sortant de chez lui, je vais aux Galeries Lafayette acheter un chapeau canotier, une aigrette, quelques roses. En revenant par le faubourg Montmartre, je vois, dans un bazar en face la rue Bergère, un savon blanc de quinze centimes. Tout de suite, l'idée me prend de m'en emparer ; cela a duré au moins un bon quart-d'heure ; enfin, je l'ai, je m'enfuis avec mon butin par la rue Bergère.

« Je vais sous une porte et je regarde ce savon ; je ne puis décrire l'immense joie que j'ai éprouvée en voyant ce joli savon. Je le humais, je le faisais glisser sur ma joue, je le caressais. Je rentre chez moi, je le cache précieusement, je dîne de fort bon appétit. La nuit fut terrible : « Voleuse ! » me criait une voix ; en vain je voulais étouffer cette voix menaçante, rien n'y a fait ; la voix me poursuivit jusqu'au matin. Je me lève de bonne heure et j'emporte mon savon pour le remettre en place. En le revoyant, je le trouvai encore plus beau que la veille et, croyez-vous ? je remportai mon savon chez moi, aussi heureuse que la veille. »

Depuis, afin de dédommager le marchand, elle fit chez lui de nombreux achats, mais elle garda le savon.

« Un autre jour, continue-t-elle, c'est un œuf rouge ; ces malheureux œufs rouges m'ont donné beaucoup de mal. Je puis dire que, depuis le 28 janvier, je me suis donné plus de mal à prendre et à remettre des objets, que Napoléon ou d'autres, pour gagner des batailles. Et mon pauvre mari qui ne se doute de rien. Quelle honte ! Je souffre plus pour lui, pour son honneur, que pour moi-même.....

« Un jour, je revenais de mes périgrinations ; je rentre au magasin du Printemps échanger une paire de gants ; je revins par le boulevard Hausmann jusqu'au magasin des Galeries Lafayette ; je vois des rubans en étalage, j'en avais besoin pour garnir un chapeau canotier ; ne trouvant pas le ruban à mon goût, je rentre à l'intérieur, je vois des rubans, je choisis. J'allais déjà me préparer à payer ma marchandise lorsque je vois une touffe de mousseline blanche, c'était ravissant à

voir ; je prends cette mousseline, c'était soyeux, doux, bref une merveille de petite chemise garnie d'imitation de Valenciennes rehaussée de jolis petits nœuds bleus ; c'était trop tentant, je la prends. La porte se trouvant à côté, j'essaie de sortir : impossible de marcher ; enfin, il me passe un nuage devant les yeux, je prends ma chemise à la main, ce qui me rend un peu la raison, et je m'aperçois que je viens de commettre une mauvaise action, lorsqu'un monsieur, que je ne connaissais pas, me prie poliment de lui rendre la chemise ».

A partir du moment où Ahi... m'eut exposé son cas, le samedi 30 mars, elle se trouva extrêmement soulagée ; son cœur, dit-elle, a été « déchargé », elle a bien dormi la nuit suivante et, les jours suivants, elle s'est sentie plus calme et tranquille ; cependant, l'obsession n'a pas immédiatement disparu : « Aujourd'hui, lundi 15 avril, m'écrivait-elle, je sors et je vais au faubourg Saint-Denis, j'y vois de superbes œufs rouges ; la tentation devient très forte, une souffrance aiguë me passe dans la tête, mais *je résiste à la tentation* (elle a traversé la rue pour s'en éloigner) ; je me sens si heureuse que le jour même je tente d'affronter *La Ménagère* (où j'ai failli voler une ombrelle) ; je regarde bien tout : je ne sens rien ; cependant, un moment, mes yeux aperçoivent des colliers de chien ; c'était bien brillant, joli, joli. Je sens de nouveau cette douleur qui me tenaille l'estomac et me monte à la tête. Je résiste et je me sauve jusqu'à l'église Bonne-Nouvelle où je demande pardon à Dieu et lui demande de me rappeler à Lui plutôt que de me laisser toujours en état de péché. Je souffre physiquement et encore plus moralement. »

Depuis, elle n'a rien volé, elle a toujours pu résister ; l'obsession n'apparaît plus dans le courant de la journée, mais seulement vers 4 heures de l'après-midi. A ce moment, la malade se sent mal à l'aise ; si elle est dehors, elle s'arrête devant quelque étalage et la lutte se déroule à peu près comme elle l'a décrite à propos de la datte ; Ahi... évite autant que possible de sortir à cette heure fatale, mais, chez elle, elle est alors en proie à la même inquiétude ; son cœur bat, elle se représente que, dehors, elle aurait occasion de voler, elle a envie de sortir.

Pendant quelques jours, elle a été surtout attirée par le « charbon de Paris » ; elle entrait chez les charbonniers au détail pour leur demander les prix de leur marchandise, prenait à la main un morceau du produit convoité, le remettait, luttait et finissait par s'en aller. Puis, le goût des savons à bas prix lui est revenu. Le lundi 5 mai, elle va chez son bijoutier faire nettoyer ses bijoux ; en sortant, elle voit un savon à un étalage et tombe en arrêt devant ; elle n'avait aucune envie d'en acheter quoiqu'elle eut de l'argent sur elle ; elle avait envie d'en voler un morceau. Elle resta là une demi-heure, traversant, puis retraversant, regardant les savons ; tout à coup, elle s'entend interpeller : son mari était derrière elle. « Qu'est-ce que tu fais là ? » L'émotion de cette rencontre fut telle que, rentrée chez elle, elle se trouva mal, ce qui ne lui était pas arrivé depuis le 28 janvier ; toutes les conséquences de l'acte qu'elle avait songé à commettre se déroulèrent devant elle en tableaux tragiques : le désespoir de son mari, la prison, etc. Au bout d'une demi-heure, la crise était passée et elle passa une nuit excellente. Cependant, pendant une semaine encore, elle eut la même obsession. « J'ai été très mal toute la semaine, me dit-elle le mercredi 22 mai 1901 ; j'avais envie de voler du savon blanc de Marseille et l'idée de le prendre, l'idée de le prendre ! J'ai une boutique spéciale en vue, rue Montorgueil, dans la rue Réaumur, toujours la même boutique ; c'est une boutique de quincaillerie, c'est là qu'il y a du savon ; j'ai pour lui une prédilection particulière, c'est là que j'ai vu le savon que

je voulais prendre il y a quinze jours ; au moment où je prenais ce savon, mon mari m'a surpris. Le lendemain, ça m'a repris et je suis retournée jusqu'à la boutique ; je sentais quelque chose qui me prenait, qui me montait à la gorge et qui m'étouffait. Le lendemain, à la même heure, ça m'a repris ; tous les jours, à la même heure, j'y suis retournée pendant trois jours. Devant la boutique, je suis restée, la première fois, une demi-heure, la seconde fois, un quart-d'heure. Samedi, je suis allée à la campagne et, depuis ce temps-là, je n'y pense plus... Hier, je me suis promenée au faubourg Saint-Denis, je n'ai rien eu devant la parfumerie de La Ménagère, rien ; ça ne m'attirait pas ; il y avait beaucoup de savons, cela ne m'a rien fait du tout, d u tout. Jesuis aujourd'hui dans mon état normal. »

Ahi... naquit en Alsace le 2 août 1852 ; je ne trouve rien à signaler dans ses antécédents maternels ; son père, dissipateur et alcoolique, faisait fréquemment des scènes de violence ; il l'avait, à ce qu'elle dit, prise en grippe parce qu'elle était sa dixième enfant.

Elle avait dix-sept ans lors de la guerre ; c'est à cette occasion qu'elle vint à Paris et commença à travailler ; depuis, elle a toujours été dans le commerce des modes. Vers 1872 ou 1874, elle rencontra un étudiant en médecine qui devint son amant et dont elle eut deux enfants à de très courts intervalles, puis un troisième mort-né, vers 1876 ; au troisième mois de la grossesse, elle avait fait une chute assez sérieuse.

Ahi... eut, pour la première fois, une attaque de nerfs à la suite d'une scène que lui fit son amant lorsqu'elle lui annonça sa première grossesse ; ces crises, qui se renouvelèrent un grand nombre de fois dans la suite, reparurent dans chacune de ses grossesses ; elles étaient toujours occasionnées par des contrariétés. Elles étaient annoncée par la sensation de boule, la malade perdait complètement connaissance, mais ne se débattait pas ; quand elle reprenait connaissance, elle avait l'impression de « revenir d'un songe ». Ces manifestations, évidemment hystériques, étaient en somme plutôt des attaques de sommeil que des crises proprement dites ; la malade, d'ailleurs, les rapproche spontanément des sommeils provoqués qui furent déterminés chez elle une centaine de fois peut-être lorsque, plus tard, elle fréquenta assidûment des milieux spirites ; dans ces derniers cas, d'ailleurs, elle n'était pas complètement endormie ; il lui arrivait de rester trois quarts d'heure dans une sorte d'état cataleptique où elle ne perdait pas connaissance et entendait tout ce qui se passait autour d'elle, elle sentait aussi qu'on tentait de changer la position de ses membres, mais elle était complètement rigide ; il lui fallait ensuite une heure pour se remettre ; elle passait d'ailleurs pour un bon médium à manifestations graphiques (écriture et dessin).

Ahi... se maria le 7 février 1888.

Vers le début de l'année 1890, elle commença à souffrir du ventre ; en avril, elle fut soignée pour une péritonite aiguë et, le 18 juin, Péan l'opéra pour un phlegmon du ligament large ; quelques jours après l'opération, son état était extrêmement grave et, le 29 juin, elle reçut les derniers sacrements. Elle dit ne s'être jamais complètement remise et c'est surtout depuis cette époque qu'elle a présenté des symptômes névropathiques graves.

« Le 15 septembre de la même année (1890), écrit-elle, j'entrai en convalescence ; à ma grande joie, je me portais très bien et fus enceinte. Heureuse de cet état, ainsi que mon mari, nous faisions des projets pour l'avenir. Cela n'a pas

duré longtemps, notre joie. A la fin de janvier 1891, je fis une fausse-couche à la suite d'une chute ; mon désespoir fut immense et ma santé s'en ressentit.

« La nuit, j'avais des sueurs et des hallucinations, je ne trouvais plus le sommeil ; dans ma tête, c'était un chaos impossible ; lorsque je fermais les yeux, je voyais danser des sarabandes devant moi, je voyais la salle de l'amphithéâtre avec des monstres grimaçants et, avec tout cela, une sonnerie de cloches et un bruit infernal. La vie me devenait insupportable ; j'allai consulter M. Péan : il me répond que j'étais très nerveuse et il m'ordonne des douches froides que je n'ai pas pu supporter grâce à mon ventre, toujours malade. Mon mari m'irritait, c'est-à-dire que je l'avais pris en haine, en dégoût, quoique je n'avais qu'à me louer de lui ; bref, je me mis en tête de m'en débarrasser à tout prix. »

C'était une haine tout irraisonnée : « On aurait dit, me dit-elle, que j'avais une voix dans la tête répétant : « Il faut que je le détruise, il faut que je le « détruise ! » Il me répugnait, tout ce qu'il disait, tout ce qu'il faisait, était mauvais. Ça m'était désagréable de penser à lui, de le voir, et, quand il ouvrait la bouche, c'était encore plus désagréable. » Elle voulait en somme le tuer pour ne plus le voir ni l'entendre, pour ne plus penser à lui ; il n'y avait dans son esprit aucune idée de vengeance ni de punition.

« J'étudiai la botanique pour savoir quel poison ne laissait pas de traces ; j'allai souvent dans le Jardin des Plantes espérant pouvoir m'introduire dans une serre à plantes vénéneuses. Lasse de ne pouvoir arriver à ce que je voulais, je pris le parti de l'étouffer la nuit : il a les bronches malades, cela n'était pas difficile... Mais comment expliquerai-je au docteur sa mort ? Alors, commença pour moi une vie d'enfer... »

Elle passait la plus grande partie de son temps à se représenter le meurtre et la suppression du cadavre ; ce dernier point surtout la préoccupait ; elle se représentait son mari mort : « Comment le transporter, qu'en faire ? Il sera trop lourd », pensait-elle, et surtout « comme sa tête sera lourde ! » Souvent, feignant de jouer avec lui, elle le prenait à bras le corps et tentait de le soulever, afin de se rendre compte. Après le meurtre, elle s'arrangerait de façon à ce que personne ne vienne dans l'appartement ; si on vient demander son mari, elle répondra pour lui : cette situation pourra durer quelques jours, le temps de trouver une occasion pour transporter le cadavre à la cave ; elle se rendait bien compte, cependant, qu'il serait trop lourd ; à cette époque, les journaux rapportèrent l'histoire d'un homme coupé en morceaux, cela lui inspira l'idée d'en faire autant (elle lisait d'ailleurs souvent les histoires de crimes afin de s'en inspirer). « Une fois étouffé, je le traînerai sous le lit, je le mettrai sur le linoléum (elle s'était procuré une pièce de linoléum à cet effet), je prendrai le rasoir et je le dépècerai... Je prendrais le rasoir et je lui trancherai le cou... J'avais aussi l'intention de le couper là [au milieu du ventre]. » Elle avait l'intention d'en faire d'abord seulement trois parts : la tête, la poitrine avec l'abdomen jusqu'aux hanches, et les membres inférieurs avec le bassin ; afin de savoir comment séparer la tête du tronc, elle avait consulté des ouvrages d'anatomie. Il ne s'agissait plus alors que de faire disparaître ces trois fragments : « Je disséquais mon mari, écrit-elle, je faisais bouillir sa tête chez moi, j'enterrais dans la cave membre par membre, et n, i, ni, c'est fini ; j'étais tranquille et heureuse, et je retrouvais un peu de sommeil vers cinq heures du matin. » Elle ne retrouvait le sommeil qu'après l'avoir, comme elle dit, « bien disséqué ».

Une nuit, elle trouva le « moment propice » : elle était éveillée et le regardait dormir, la bouche entrouverte ; elle retira doucement, avec d'infinies précautions, l'oreiller qu'il avait sous la tête. « Je lui posai, écrit-elle, un énorme oreiller sur la figure ; j'avais eu soin d'y mettre un peu de chloroforme qui me restait depuis ma maladie. » C'était en fait un reste de potion qu'elle croyait renfermer du chloroforme et qui était en réalité une potion à la morphine. « Puis, dit-elle, je m'asseois et j'attends, contente ; ça ne venait pas vite, je prends un autre oreiller et je le pose par dessus le premier ; j'ai encore attendu, je ne sais combien de temps, mais sur le moment, cela m'a paru un siècle. »

« Tout-à-coup, j'entends, soit un râle, soit un gémissement, je ne m'en souviens pas bien... Ai-je crû l'entendre seulement ? Ma raison m'est revenue aussi : je lui arrache les deux oreillers, je me jette sur lui en lui racontant tout ce que j'avais fait. » Elle a senti « quelque chose dans la poitrine » et elle a eu une crise de larmes ; après quoi, elle a raconté tout à son mari. « Après que je lui eus dit tout ça, j'ai éprouvé un soulagement comme je n'en avais pas eu depuis longtemps. Pour éviter de recommencer, mon mari m'envoya en Alsace où j'avais de la famille. Nous étions en 1892.

« Je revins guérie, aimant mon mari comme par le passé. Cela n'a pas duré longtemps, hélas, d'autres épreuves m'attendaient. L'année 1893 fut terrible pour moi. Tout en me soignant bien, j'étais toujours plus ou moins équilibrée. Je devins amoureuse de tout ce qui portait un uniforme, officiers, chefs de gare, prêtres officiant à l'autel, etc. Il me les fallait à tout prix. N'étant pas jolie, je puis dire plutôt laide, j'ai dû employer des moyens d'éloquence à me casser a tête ; j'écrivais des lettres avec un style qui me surprenait moi-même *(je n'ai jamais su faire une lettre convenable)*. Tous s'y sont laissés prendre.

« Comment vous expliquer ce que je ressentais ? Tout se passait dans ma tête, car, au moment où j'avais réussi, étant sûre de ma victoire, je n'éprouvais plus rien ; j'ai toujours été très froide et je puis dire franchement que je n'ai jamais éprouvé de plaisir au coït. »

Cette nouvelle passion apparut subitement : Ahi... n'avait jamais eu auparavant le moindre goût pour l'uniforme. Un jour, passant devant la caserne du Château d'Eau, elle voit descendre de cheval un capitaine d'infanterie en grande tenue, elle le trouve « superbe » : elle n'avait jamais vu un si bel officier. Après qu'il fut entré dans la caserne, espérant le voir sortir, elle resta une heure devant la porte et demanda enfin son adresse au sergent de garde. Tout le temps, en rentrant chez elle, elle avait son image devant les yeux, tel qu'elle l'avait vu, en uniforme ; elle aurait voulu lui parler, le toucher, l'entendre lui dire « des choses agréables et tendres ». Elle lui écrivit ; il répondit poste restante. Elle le revit et dîna avec lui. Elle n'éprouvait pour lui aucun désir sexuel, dit-elle : ce qu'il lui fallait, c'était le voir en uniforme, toucher son costume, et aussi qu'il lui dît « des choses tendres », qu'il « déclarât son amour » et l'embrassât. Elle ne lui a jamais rien permis de plus ; l'officier, ne comprenant rien à cette singulière passion, pensa qu'elle voulait se moquer de lui, et ils cessèrent de se voir.

Le capitaine fut immédiatement remplacé par un jeune adjudant « frais émoulu », vêtu d'un uniforme tout neuf ; ils firent ensemble des promenades en voiture, et tout se borna là, car c'était toujours la même forme de désir : « Il fallait, dit la malade, que je touche ses galons, que je passe la main sur son collet, j'étais heureuse aussitôt. » Quand elle n'était pas avec lui, elle y pensait sans cesse. Un

jour, il voulut passer la main sous ses jupes et elle se fâcha. La liaison avait duré près d'un mois, pendant lequel ils s'étaient presque quotidiennement promenés ensemble en voiture.

A peu près en même temps, Ahi... ressentait une attraction du même genre, quoique plus discrète dans ses manifestations, pour tout individu portant un uniforme ou un costume spécial, les chefs de gare notamment, mais surtout « les prêtres à l'autel ou en surplis blanc... particulièrement le premier vicaire (il est gros, lourd et laid); ensuite, l'abbé H..., à St-Vincent-de-Paul, faisait aussi mon affaire. » Ces passions d'ailleurs, quoique simultanées, ne paraissent pas s'être fait concurrence, car plusieurs fois, désireuse de repaître sa vue des ecclésiastiques officiant, elle emmena avec elle à l'église le capitaine ou l'adjudant.

Enfin, Ahi... s'éprit d'un jeune homme quelque peu parent avec elle; il venait de terminer son service militaire avec le grade de sergent-major; bien entendu, c'était l'uniforme de sergent-major qui avait déterminé la passion : « Chaque fois que j'allais chez eux, il fallait qu'il se mette en costume... Sans uniforme, ça ne me faisait rien. » Lui aussi « trouvait cela extraordinaire ». Durant trois mois, ce fut, dit la malade, « une vie infernale, car le jeune homme voulait coucher avec moi. Sa mère est venue me prier de lui céder, car il deviendrait fou. Il était très exalté, il a menacé de se tuer pour moi; sa mère était affolée. Ahi..., bien entendu, ne céda pas, car elle « n'avait rien pour lui ». « Le pauvre enfant, continue-t-elle, s'est monté la tête, il me proposait de quitter mon mari; sur ces paroles, je redevins moi-même, je prie mon mari de m'emmener avec lui faire ses voyages; il y consent. En arrivant à Vienne, nous descendons à l'hôtel Métropole. Un matin, j'étais seule, je vois entrer Octave; il me paraissait encore plus fou que moi, puisqu'il m'a suivi si loin. » Le jeune homme arrive en effet, lui dit qu'il possède 19.000 francs : « Venez avec moi en Bulgarie, dit-il; là, on peut se marier sans divorce. » Pour gagner du temps, Ahi... promet de partir le lendemain; le lendemain matin, elle lui annonça son refus. « Sur mon refus de quitter mon mari, continue-t-elle, il me dit : « Je sais ce qui me reste à faire : le jour où vous quitterez Vienne, je me brûlerai la cervelle. » Cette idée m'a poursuivie tout le long de mon voyage : toutes les nuits, j'étais hantée par le spectre de ce garçon; j'ai su depuis qu'il s'était suicidé réellement quelques jours après mon départ de Vienne (nous étions au mois de juin, le 5) après avoir absorbé près d'un litre d'absinthe, ce dont il avait toujours abusé; quoique cela, je devins presque folle en apprenant cette nouvelle. A Bonn, j'ai consulté le Dr Rind qui m'a conseillé de me calmer, qu'il n'y avait pas de ma faute. J'ai pris quantité de sulfonal. » Malgré ces diverses préoccupations, d'ailleurs, la passion des uniformes n'avait pas disparu pendant le voyage : les chefs de gare l'attiraient extrêmement et, à Lucerne, ayant rencontré un régiment, elle entraîna son mari pendant une heure, derrière les militaires.

L'hiver 1893-1894 fut occupé par des pratiques de spiritisme qui paraissent avoir fait diversion, puis, jusqu'en 1898, on ne trouve à signaler qu'une dévotion ou une apparence de dévotion aussi singulière et anormale, sinon aussi exagérée dans ses manifestations que les autres passions; elle était apparue d'ailleurs avec la même brusquerie : « Je vais à Dol, raconte la malade, au mont Saint-Michel, je vois la vieille église de Dol... » Elle y entre et voit « une superbe Vierge, avec une belle robe, avec des joues rouges : je me suis prosternée, j'ai prié pour tout le monde, pour les âmes du purgatoire, pour les bêtes qu'on maltraite, etc.

J'ai dû rester très longtemps, on a dû venir m'arracher de ces prières. » Deux jours après, elle avait pris l'habitude de la prière et, depuis elle allait prier à Saint-Vincent-de-Paul ; elle n'allait pas aux offices, se confessait une fois l'an : sa dévotion se traduisait exclusivement par des prières.

« Ensuite, les affaires allant très mal, je me faisais beaucoup de bile, je ne dormais presque jamais.

« J'arrive à l'année 1901, qui est pour moi la plus terrible. J'étais très fatiguée et surexcitée de l'année de l'Exposition où j'ai dû recevoir pas mal de clients de mon mari ; avoir du monde à dîner chez moi est une véritable catastrophe. Donc, le 28 janvier 1901, j'ai dû recevoir six clients à dîner ; j'étais bouleversée : est-ce que cette vie allait recommencer ? Enfin, la soirée s'étant assez bien terminée, je me prépare à me mettre au lit (il était une heure et demie). J'avais retiré mes bas et je n'avais sur moi qu'une chemise et un saut-de-lit. Mon mari était couché et je me préparais à en faire autant lorsqu'il me dit : « Ma chère amie, tu auras soin de nous préparer à déjeuner pour dix heures du matin : mes clients devant partir à midi, j'ai cru bien faire en les invitant chez nous avant leur départ. » Là dessus, la tête me tourne, je ne fais qu'un bond et je me sauve dans la rue en lui criant que je ne voulais plus personne chez moi et qu'il désirait ma mort, je courus comme une folle, tenant ma tête dans mes mains pour l'empêcher d'éclater ; je courus jusqu'à l'église Saint-Vincent-de-Paul, je vois un brasero allumé et, comme il faisait très, très froid, je m'approche pour me réchauffer ; deux hommes, me voyant à moitié nue, des mules aux pieds, mon saut-de-lit entrouvert, mes cheveux défaits, m'ont priée d'entrer sous leur tente, que j'y serais bien mieux. En entendant ces paroles, je me sauve je ne sais où ; tout-à-coup, je me sens tirer par la manche par un homme qui portait un uniforme ; il me dit : « Où courez-vous ainsi ? » Ne recevant pas de réponse, il me prend par le bras en me disant : « Vous alliez commettre un malheur, sans doute ; rentrez chez vous, vous vous êtes disputée avec votre mari, n'est-ce pas ? » Je le regardais et, comme je grelottais, je me peletonnai près de lui. Cet homme a été admirable avec moi : il m'a ramené depuis le Châtelet par la rue St-Denis jusqu'à ma porte en me couvrant de sa tunique. Que Dieu le récompense de sa bonne action, car je crois que j'allais directement dans la Seine.

« En rentrant à la maison, mes concierges m'ont enfermée chez moi près d'un bon feu ; pendant ce temps-là, mon mari courait sur la berge de la Seine, demandant et écoutant si on n'avait pas vu une femme se noyer. Il est rentré vers cinq heures du matin ; en me voyant, il m'a pressé dans ses bras en remerciant Dieu que je sois revenue saine et sauve. Depuis, je suis toujours malade... »

En ce qui a trait particulièrement au symptôme « kleptomanie », cette observation me paraît tirer tout d'abord une certaine valeur de ce fait que nous possédons une confession sincère, écrite par la malade et très détaillée ; suffisamment instruite pour s'analyser assez bien, Ahi.. n'avait d'autre part, jamais eu maille à partir avec la justice et, par suite, ainsi que j'ai pu m'en rendre compte dans les nombreuses conversations que j'ai eues avec elle, ne cherchait nullement à déguiser soit les faits, soit son état d'esprit ; jamais je n'ai trouvé, dans ses assertions ou

ses récits, l'ombre d'une contradiction ni d'une invraisemblance. La plupart des observations que l'on trouve dans la littérature médicale sont au contraire recueillies à l'occasion d'enquêtes médico-légales et présentent, par suite, une valeur très différente.

Ceci posé, quels renseignements pouvons-nous en tirer?

En somme, l'ensemble d'impulsions ou, plus exactement, la *passion morbide* pour laquelle cette malade était venue me consulter présentait tous les caractères généraux que l'on considère habituellement comme propres à la kleptomanie classique : la malade était de condition aisée, elle aurait pu facilement acheter les objets convoités ; ces objets ne pouvaient, dans la majeure partie des cas lui être d'aucune utilité (que faire d'*un* morceau de charbon de Paris, d'*une* datte alors qu'on n'aime pas les dattes, d'un collier de chien alors qu'on a pas de chien ?) ou bien elle en possédait de semblables, bien supérieurs comme qualité : un mauvais savon ou une ombrelle à bas prix ne pouvaient certainement être mis en comparaison avec les savons et les ombrelles dont elle se sert habituellement. Elle ne s'est d'ailleurs jamais servie des objets dérobés; elle les a toujours spontanément rapportés, sauf le savon, qu'elle m'a donné ne sachant qu'en faire. Aussi, ces impulsions lui paraissent-elles, à elle-même inexpliquables, et prétend-elle être dominée, à ces moments-là, par une force supérieure à sa volonté. Enfin, elle est venne spontanément s'accuser à moi de sa funeste passion, et, après m'avoir fait sa confession générale, elle s'est trouvée singulièrement soulagée ; les impulsions sont immédiatement devenues beaucoup moins fortes, puis ont graduellement disparu. On sait en effet quelle impression de soulagement éprouvent généralement ces malades lorsqu'elles se trouvent amenées à faire l'aveu de leur état, aveu qui est d'ailleurs provoqué, le plus souvent, par leur arrestation.

D'autre part, nulle observation, il me semble, n'est plus propre à appuyer cette opinion (aujourd'hui incontestée, je crois), que, dans le symptôme *kleptomanie,* ce qu'il importe de considérer, ce n'est pas la manière de l'impulsion, ce n'est pas le fait que la malade tend à s'approprier le bien d'autrui, c'est l'existence même d'impulsions systématisées irraisonnées et plus ou moins irrésistibles.

Chez cette malade en effet, le besoin de voler n'avait pas été la première perversion passionnelle puisque, depuis une dizaine d'années, elle en avait présenté au moins quatre, assez bien caractérisées qui toutes, avaient présenté dans leur mode d'évolution et de guérison des ressemblances extrêmement frappantes : apparition brusque, exaltation émotive faisant paraître extrêmement *beau* l'objet qui provoque la passion, soulagement ou disparition rapide à la suite d'une confession, etc. — A considérer même isolément la passion pour le vol, nous la voyons se transformer presqu'aussitôt après l'exécution, en une tendance en

quelque sorte inverse ; la tendance à aller replacer l'objet à l'endroit où il a été pris ; ce qui n'est guère moins injustifié, ni moins difficile à réaliser.

Il faut donc chercher une interprétation commune : à quelle affection précise peut-on rattacher toutes ces impulsions ? Evidemment, chez Ahi... leur développement successif permet, à lui seul, d'affirmer que la malade est de celles qui sont habituellement classées parmi les dégénérées ; mais, dire qu'il s'agit ici d'un syndrome lié de dégénérescence, ce n'est certes pas poser un diagnostic précis, c'est pourquoi je n'insiste ni sur l'hérédité de Ahi... ni sur les quelques petites malformations physiques qu'elle présentait. D'autre part, vu ses antécédents personnels, nul ne contestera que ce fût une hystérique manifeste, quoique je n'aie constaté aucun des stigmates classiques. Plusieurs caractères un peu spéciaux de ses impulsions portent, pour ainsi dire, la marque de l'hystérie. Cela est vrai particulièrement pour la haine bizarre que la malade avait conçue contre son mari ; il est impossible en effet de n'être pas frappé par la tendance au développement progressif de l'idée fixe dans tous ses détails, à la faveur de rêveries prolongées sans cesse reprises, par la forme sous laquelle s'est produite cette exécution avortée revêtant plutôt l'aspect d'un rêve joué, ou, si l'on veut, d'une comédie, que d'une véritable tentative d'assassinat ; pour ce qui est des autres impulsions, on peut signaler au même point de vue, l'extrême brusquerie de l'apparition, sans prodrômes nets, de l'exagération (au moins apparente) des émotions concomitantes. Mais quoiqu'elles soient ainsi, dans leur ensemble « teintées » d'hystérie, elles ne ressemblent guère aux impulsions proprement hystériques, c'est-à-dire inconscientes ou exécutées en état second. En somme, il faut bien avouer que, étant donné notre ignorance complète quant à la pathogénie véritable des affections ce ce genre, on ne peut les ranger en catégories précises et les comprendre, qu'en s'appuyant sur la description clinique minutieuse des symptômes et leur analyse psychologique.

Si nous nous plaçons à ce point de vue, une des plus récentes, et peut-être des plus séduisantes hypothèses qui s'offrent à nous est, je crois celle de M. Janet; pour lui, les malades comme Ahi... c'est-à-dire, en somme, tous les malades à impulsions systématiques intermittentes avec passage à l'acte, kleptomanes, dipsomanes, morphinomanes, sadiques et pervertis sexuels sont des psychasténiques, leurs impulsions sont en rapport avec le sentiment qu'ils ont de l'abaissement de leur niveau mental : « Il y a là, dit-il, un sentiment aigu de la diminution de la tension psychologique et un désir intense de la remonter par des moyens dont le malade a, accidentellement, reconnu l'efficacité. Ces moyens sont très variés, comme les causes même de la dépression : tantôt il s'agit d'excitations par des poisons, par la nourriture, par le mouvement, tantôt il s'agit d'excita-

tions en apparences plus morales, par certaines actions, par certaines sensations, certaines émotions. De là toutes ces forces de la dipsomanie, de la boulimie, de la dromomanie. De là également des impulsions à rechercher la douleur ou, comme je compte le montrer peu à peu, certaines impulsions qui poussent à rechercher l'amour, la flatterie, la domination, ou même la souffrance des autres, etc...[1]

Certainement, dans un grand nombre de cas, l'individu souffrant d'une de ces passions anormales et intermittentes est avant tout un déprimé qui a trouvé dans l'exécution de certains actes plus ou moins anormaux ou bizarres une source d'excitation capable d'élever momentanément son « niveau mental » ; chez Ahi... on voit apparaître nettement, à travers toutes les variations qu'ont présenté ses diverses passions obsédantes, une sorte de goût pour les émotions violentes et un besoin d'excitation par l'intrigue compliquée et par le danger ; j'accepterai donc volontiers l'interprétation psychologique de M. Janet, à condition que l'on m'accorde les restrictions suivantes :

D'abord, il s'agit d'une interprétation psychologique ; en d'autres termes, la cause de la dépression peut se rattacher à des affections très différentes ; le déprimé qui cherche à « se remonter » ainsi peut être ce que M. Janet appelle un psychasthénique, c'est-à-dire ce que l'on appelait encore, il y a quelques années, un individu atteint de « neurasthénie constitutionnelle », mais ce peut être aussi bien un déprimé quelconque, et notamment un périodique, ou un mélancolique proprement dit.

En second lieu, cette explication n'est pas la seule, d'autres cas peuvent être expliqués d'une façon toute différente, et, même dans ceux pour lesquels cette explication est légitime, elle n'explique pas tout et d'autres facteurs, constamment, entrent en jeu.

Escroqueries prolongées pendant plusieurs mois à l'aide de manœuvres hypnotiques pratiquées sur une des victimes

PAR

M. E.-Bernard LEROY *(de Paris)*

Le samedi 13 septembre 1902, se présentait à la consultation externe du Dr Voisin, à la Salpêtrière, une jeune femme de 19 ans, Alf., se plaignant d'être, depuis plusieurs mois, l'objet de persécutions incessantes

[1] Pierre Janet. — Le besoin d'excitation dans les impulsions psychasténiques. — Comm. à la Soc. de Psychol. le 3 mai 1907. In Jl. de Psychol. norm. et pathol., 4e ann. n° 4, juill.-août 1907.

de la part d'une de ses voisines : celle-ci avait trouvé, paraît-il, le moyen de produire dans l'appartement des bruits insolites et déplacer les meubles sans contact : « Tout a commencé à sauter chez moi, disait la malade, et tout s'est mis à tambouriner : je ne sais pas ce qui fait un potin pareil. Il y a aussi, aujoutait-elle, *des voix de ventriloques.* » Alf., d'ailleurs, affirmait se trouver complètement sous l'influence de la voisine en question. « Cette personne, disait-elle, a une puissance extraordinaire sur moi : elle m'a forcée à transporter tout le mobilier. »

La grand'mère de la malade confirmait tous ces dires : elle-même avait été dépouillée et avait dû signer un reçu de 950 fr. représentant soi-disant le prix de son mobilier enlevé ; la somme, en réalité, ne lui avait jamais été payée et elle avait signé sous l'empire de la terreur, craignant que, si elle refusait, *le diable ne tuât sa petite-fille.*

Cette invraisemblable histoire fait songer, à première vue, à un délire de persécution à deux, à un délire familial ; mais les faits avancés par ces deux femmes sont très réels : l'une et l'autre, sans doute, sont anormales, mais elles ne délirent pas à proprement parler et n'ont pas même été hallucinées. L'histoire, seulement, est aussi compliquée qu'elle est étrange, et j'ai dû faire une enquête minutieuse avant de parvenir à l'élucider ; dans son ensemble, d'ailleurs, ainsi que nous le verrons, elle rappelle certains faits sur lesquels, il y a une dizaine d'années, M. le prof. Régis avait attiré l'attention [1].

Alf. n'a, paraît-il, présenté avant son mariage aucun accident nerveux, ni rien qui mérite d'être signalé ici ; elle est d'intelligence médiocre, croit à une foule de petites superstitions familières, et pratique notamment la divination au moyen d'un livre ; il est à noter cependant qu'elle admet difficilement certaines pratiques qui n'ont pas un caractère traditionnel : ainsi, quoique, depuis quelque temps, plusieurs personnes de son entourage s'exercent avec passion à faire « tourner les tables », elle refuse obstinément d'y croire ; elle est extrêmement méfiante, et de caractère difficile et irritable. Elle s'est mariée, le 6 octobre 1900, avec un homme qu'elle connaissait depuis un an et qui paraît être d'intelligence moyenne, mais sans volonté. Depuis le mariage jusqu'aux événements qui nous occupent, il n'a remarqué chez sa femme rien d'anormal, sauf ce fait qu'elle parlait fréquemment en dormant ; les deux époux s'accordaient assez bien et n'eurent jamais de disputes sérieuses. Ils habitent Vaujours et ont pris avec eux un jeune frère du mari, âgé de 7 ans ; à Vaujours également habite la grand'mère d'Alf., vieille personne encore très valide, mais d'intelligence faible, qui passe une grande partie de son temps à se faire tirer les cartes : elle y croit fermement et cherche à faire partager sa conviction à Alf., mais en vain, semble-t-il ; la grand'mère et la petite-fille se voient à peu près tous les jours.

[1] Perry. *Les somnabules extra-lucides, leur influence au point de vue du développement des maladies nerveuses et mentales.* Thèse de médecine de Bordeaux, année 1895-1896, n° 85.

Alf. fut enceinte pour la première fois en 1901 ; pendant les trois premiers mois, elle eut des pertes de sang et, 18 jours avant terme, le 20 octobre 1901, elle accoucha d'un garçon ; pendant l'accouchement se produisirent des hémorragies abondantes ; l'enfant ne vécut pas, ayant été étranglé par le cordon. En septembre 1902, elle pensait être enceinte de nouveau, de deux mois environ.

En 1902, le père d'Alf., de passage à Vaujours, alla faire visite à sa fille et vit avec suprise que le mobilier du jeune ménage était presqu'entièrement disparu : il ne restait guère que les lits. Interrogées, la jeune femme et sa grand'mère répondirent qu'elles avaient été, contre leur volonté, obligées de transporter les meubles chez une voisine ou de les vendre ; la dite voisine leur avait persuadé qu'elles devaient se débarrasser de tout ce qu'elles possédaient, le diable étant intervenu ainsi que les Esprits de parents décédés, il y aurait eu danger de mort pour elles si elles n'avaient pas obéi. Trouvant ces explications insuffisantes et jugeant anormal l'état d'esprit des deux femmes, il se décida à les amener à la Salpêtrière et fit, d'autre part, une enquête dans le pays ; les renseignements ainsi obtenus, joints aux explications fournies par le mari et les deux femmes, m'ont permis de reconstituer cette singulière histoire.

En 1901, un frère du mari, Charles W. et sa femme Berthe, quittèrent Clichy-la-Garenne où ils demeuraient, pour venir habiter, eux aussi, à Vaujours, dans la même maison que les époux Alf. Les deux ménages, quoique vivant côte à côte, ne se fréquentèrent pas ; les deux femmes se parlaient quelquefois dans la journée, mais, en somme, moins souvent qu'il n'arrive généralement entre voisines. Au reste, non seulement les W. étaient en mauvais termes avec les Alf. et le reste de la famille, mais encore ils ne fréquentaient personne et vivaient extrêmement isolés, au point que, Berthe ayant eu un enfant, son mari l'avait accouchée lui-même sans aide. Ils avaient une fort mauvaise réputation qui semble méritée ; Charles aurait, paraît-il, fait de la prison pour vol, sa mère s'enivrait de façon habituelle et s'est noyée volontairement ; quant à Berthe elle-même, elle paraît avoir été suspecte à plusieurs personnes qui conseillèrent à notre malade de s'en méfier ; mais le mari d'Alf., assez naïvement, affirme encore aujourd'hui que cette femme « avait l'air honnête. »

Les premiers rapports intéressants pour nous entre Alf. et Berthe remontent à la fin de mai ou au commencement de juin 1902 ; à cette époque, aucun changement n'avait eu lieu dans les habitudes des Alf., si ce n'est qu'ils avaient pris un pensionnaire. Ce pensionnaire, âgé de 21 ans et jardinier de son métier, travaillait au jardin de la grand'mère, situé à une notable distance de là.

Plusieurs petits faits suspects avaient été déjà observés, lorsque, le 4 juin 1902, Alf. en rentrant trouva un verre lui appartenant brisé sur le plancher ; Berthe était à ce moment au bas de l'escalier, causant avec la propriétaire ; Alf. la soupçonna immédiatement de s'être introduite chez elle et d'avoir cassé ce verre exprès, pour se venger « d'avoir été méprisée » ; sa première pensée fut d'aller immédiatement porter plainte à la gendarmerie et elle regrette de ne pas l'avoir fait ; elle crut alors plus astucieux d'agir comme si elle ne se doutait de rien et ramassa silencieusement les débris, pensant que la malicieuse voisine serait fort vexée de cette indifférence apparente. Cependant, Berthe était remontée chez elle. Soudain, Alf. entendit un coup très nettement frappé et vit accourir Berthe, disant : « Regardez donc, regardez donc : mon petit verre que madame X. m'a donné vient de tomber avec ma burette. » Alf. vit en effet un verre cassé et une burette, de

celles qui servent à huiler les machines à coudre, fichée par la pointe dans le plancher; elle dit alors, non sans ironie : « Tiens ! c'est comme chez nous : nous voilà quittes. » Puis elle ajouta, Berthe feignant de ne pas comprendre : « Mon verre est cassé aussi, je croyais que c'était vous qui l'aviez cassé. »

Vers la même époque, peu avant ou peu après, Berthe vint trouver Alf. et lui dit : « J'ai un porte-cigarette en écume qui a disparu. » Comme le même jour un franc avait disparu de chez Alf. qui avait laissé sa porte ouverte, elle soupçonna son pensionnaire et fit part de ses soupçons à Berthe qui sembla les partager. Le lendemain, Berthe insinua que l'on retrouverait peut-être le porte-cigarette dans le jardin de la grand'mère, et les deux femmes s'y rendirent; Alf. inspecta d'abord le jardin sans rien trouver, mais, tout à coup, Berthe qui était derrière elle s'écria : « Je viens de le retrouver au milieu des tulipes ! » Alf. ne dit rien, mais, pour elle, la fraude était évidente : Berthe avait dû emporter avec elle le porte-cigarette soi-disant volé et le tenir dissimulé jusqu'au moment où elle avait feint de le retrouver.

Quelques jours après, disparurent encore de chez Alf. un cache-corset, quatre taies d'oreiller en toile non encore cousues et une chaîne d'or; Berthe accusa encore le jeune pensionnaire; pour n'être pas soupçonnée elle-même, elle fit visiter son armoire par Alf. et lui dit : « Vous voyez que je n'ai rien à vous. » Puis elle conseilla de renvoyer le pensionnaire. Alf. doutait que l'accusation fut fondée: elle s'expliquait mal que le jeune homme ait pu, sans qu'elle l'eût remarqué, sortir en emportant les objets en question; son mari n'y croyait pas davantage, et, en tout cas, il était impossible, n'ayant aucune preuve, d'en parler au pensionnaire. Berthe conseilla alors de le renvoyer en prenant pour prétexte qu'ils ne pouvaient garder des pensionnaires, faute d'avoir un livret de police; ce qui fut fait. Comme, malgré tout, les Alf. ne paraissaient pas convaincus, Berthe chercha à insinuer que le vol avait été commis par la grand'mère; mais quelques jours après, les objets disparus furent retrouvés dans son armoire.

A partir de ce moment, semble-t-il, Berthe changea de tactique : tout a commencé « à sauter » chez Alf.; et tout d'abord, un matin, « ça a commencé à cogner dans la cloison »; Alf. dit alors: « Ce sont ses sales gosses (les enfants de Berthe) qui tapent leur lit dans mon mur ». Mais, au même moment, Berthe entra et dit : « Je ne sais pas ce qu'il a : ça cogne partout ». Deux voisines, Mme Fortel et Mme Verlinde, entendirent également des coups dans le mur.

Bientôt, d'ailleurs, tous les objets se sont mis « à danser » : un jour, la propriétaire de la maison étant sur la porte d'Alf. fut atteinte par une brosse venant on ne sait d'où, mais qui, un moment avant, se trouvait chez Alf. sur la table. Une autre fois, Mme François se trouvait chez Alf. quand Berthe, qui aidait Alf. à faire son lit dans la pièce à côté, s'écria : « Tenez ! Voilà le tapis qui vient de sauter sur le lit ». Mme François constata, en effet, la présence sur le lit d'un tapis qui, un instant avant, se trouvait par terre. Enfin, Mme Georgette raconta au père de la malade l'histoire suivante : Elle était chez Alf. avec Alf. Berthe s'y trouvait aussi avec sa petite fille; il y avait sur la table un bol de café. A un certain moment, Berthe, qui était occupée à habiller sa fille, dit à sa belle-sœur : « Bois donc ton café ». Alors Mme Georgette vit qu'il y avait dans le bol une paire de souliers jaunes et dit à Alf. qui ne paraissait pas s'émouvoir : « Qu'est-ce que c'est que cette paire de souliers qui est dans ton bol? Tu ne vas pas manger des souliers, bien sûr ! » C'étaient les souliers de la petite fille de Berthe.

Les tours de passe-passe de ce genre devinrent extrêmement fréquents. Souvent, quand Berthe était dans le voisinage, mais placée de telle façon qu'on ne pouvait la voir, notamment quand elle était dans la pièce à côté, les objets sautaient de tous côtés autour d'Alf.; maintes fois, Alf. essaya de la prendre sur le fait en se retournant brusquement, mais en vain : Berthe semblait toujours occupée à une besogne quelconque, notamment à prendre soin de ses enfants. Parfois, quand les objets commençaient à sauter, Berthe faisant semblant d'en être extrêmement effrayée et se sauvait de droite à gauche, dans tous les coins : c'était alors une pluie d'objets venant de tous les coins de l'appartement. Il arrivait que des objets étaient lancés chez Alf. alors que Berthe n'y était pas ; Alf. suppose qu'alors Berthe, sortant de chez elle sans faire de bruit, s'avançait en tapinois jusqu'au voisinage de la porte entr'ouverte et, de là, lançait les dits objets. Il paraît d'ailleurs certain que Berthe était seule cause de tous ces phénomènes : le petit beau-frère de Alf. a fini par avouer l'avoir vue « jeter des affaires sur d'autres qui se cassaient, entre autres, « une toupie sur la glace qui a été cassée » ; Berthe l'ayant menacé de le tuer s'il la dénonçait, il avait d'abord cru prudent de se taire.

Dès le début de ces manifestations, la grand'mère en fut complètement dupe : elle affirma que c'était sans doute le résultat d'« un sort », et qu'elle avait déjà entendu parler de faits de ce genre ; Berthe ne manqua pas d'entretenir cette croyance : dès le début, d'ailleurs, elle avait dit que c'était un sort jeté par Mme Denden, une voisine, vieille dame impotente et d'apparence très respectable. Elle avait fait aussi allusion à une intervention possible du diable. Alf., au contraire, demeurait sceptique : elle attribuait tout à des manœuvres fort naturelles de Berthe ; tout au plus supposait-elle que son ennemie s'aidait peut-être de procédés physiques ou mécaniques ingénieux. Berthe fut-elle lassée par ce scepticisme qui la tenait en échec ? En tout cas, il y eut une période de trois semaines pendant laquelle tout sembla rentrer dans l'ordre ; aucun phénomène anormal ne se produisit.

Ainsi prit fin ce que l'on peut appeler la deuxième période, période pendant laquelle Berthe avait en somme tenté d'effrayer ses deux victimes par des tours de passe-passe plus ou moins adroits, mais sans y réussir ; Alf. surtout, plus intelligente que sa grand'mère et de caractère plutôt méfiant, n'était pas tombée dans le piège, tout en se défendant d'ailleurs assez mal.

C'est seulement vers la fin de juin 1902 que se produisirent de nouveau des phénomènes insolites. Tout d'abord, des *voix mystérieuses* se firent entendre ; elles furent observées pour la première fois dans la chambre de Berthe, pendant que les deux belles-sœurs étaient occupées à faire divers rangements ; Alf. était devant Berthe et ne vit pas remuer ses lèvres ; dès cette première séance, les voix menacèrent et demandèrent différents objets. Dans la suite, elles se reproduisirent fréquemment ; généralement, Alf. ne les entendait que lorsque sa belle-sœur était là ; quelquefois, cependant, elle les percevait à travers la cloison. Ces voix imitaient toujours, paraît-il, « des voix de personnes mortes » et, dit Alf., « ça résonnait comme si ça sortait d'une cave » ; il s'engageait ainsi des conversations ou des discussions entre les voix et tantôt l'une, tantôt l'autre des deux belles-sœurs, mais les voix étaient toujours de l'avis de Berthe.

D'ordinaire, quand le mari d'Alf. était présent, il ne se produisait rien ; il entendit cependant une fois « la voix du grand-père » : Alf. était là, ainsi que la

grand'mère, et aussi Berthe avec son enfant sur les bras; le mari d'Alf. remarqua que Berthe se détournait au moment où les voix se produisaient et en conclut qu'elle en était la seule cause; il demanda néanmoins: « Qu'est-ce qui a fait ça? » Les trois femmes, d'un commun accord, répondirent que c'était le grand-père « qui était en dessous ». Il réclamait à boire et l'on dut lui tendre un verre de vin sous la table.

D'ailleurs, un jour, Mme Georgette, entrant chez Alf. où Berthe se trouvait déjà, entendit au moment elle entrait, une voix qui lui dit : « Bonjour la mère Georgette ! ». Elle reconnut fort bien la voix du grand-père décédé et répondit : « Bonjour, père Renard ! ».

En outre de ces voix mystérieuses, « le raffut a recommencé dans la cloison »; tous les matins surtout, « ça tambourinait ». Alf. et sa grand'mère, ne doutant plus maintenant qu'elles fussent menacées par les esprits, commencèrent à se livrer à des pratiques bizarres et à des conjurations; la grand'mère affirmait hautement: « Il y a le diable dans la maison ». Un jour, elle commanda à Alf., en présence même de son mari, de faire rougir un crochet dans le poële « pour brûler la gueule au diable ! ». Un autre jour, le mari, prévenu par Berthe, vit sa femme qui, tenant dans chaque main un couteau, la pointe en avant, en frappait le mur à coups redoublés et prétendait « tuer le diable » ; la grand'mère, cependant, parcourait l'appartement en l'aspergeant d'eau bénite. Cette fois, il se fâcha, donna une claque à sa femme et mit à la porte la grand'mère; l'une et l'autre prétendirent qu'elles accomplissaient ces actes à l'instigation de Berthe : celle-ci les mettait en train, en quelque sorte leur disant : « Tenez, voilà le diable, prenez les couteaux », etc.; le jour où elles avaient été surprises par le mari de Alf., c'était Berthe elle-même qui était allée le chercher, paraît-il, « pour les faire disputer ».

C'est à cette époque que Alf. commença à donner à Berthe tous ses bijoux et ses meubles, et cela parce que les « voix » le lui commandaient avec force menaces : « Tu vas mourir, entendait-elle, tu vas crever : va chercher la glace, va chercher le secrétaire, etc. » Alf. obéissait. Hésitait-elle ? La voix redoublait ses menaces : « La mère D. (feu sa propre mère) apparaîtra, le diable t'emportera si tu n'obéis pas ». Les voix d'ailleurs s'adressaient également à la grand'mère, lui disant, par exemple : « Si tu ne donnes pas de l'argent, le diable te sautera dessus et te crèvera, vieille vache, vieille putain ». Le diable, néanmoins, n'est jamais apparu, sous une forme bien définie, du moins: Alf. vit seulement, un soir, « une grande ombre rouge ».

Berthe ne cherchait pas, semble-t-il, à dissimuler aux personnes de son entourage qu'elle reçût « des cadeaux » d'Alf. : Mme Fortel raconte qu'un jour, descendant l'escalier, elle fut appelée par Berthe qui lui exhiba le contenu d'un coffret, disant : « Tenez, madame Fortel, regardez ce qu'Alf. vient de me donner ». C'étaient divers bijoux, bracelets, boucles d'oreilles, une chaîne et une chaînette en or, une broche; Alf., qui était là, s'avança et dit : « Oui, madame Fortel, je donne tout ça à ma belle-sœur : je vais avoir une somme de cinq à six mille francs et je ne veux rien garder de ce que j'ai ». Un bijoutier de Livry raconte avoir reçu deux fois la visite d'Alf. et de Berthe : la première fois, Berthe vendit en son nom une chaînette en or, une broche en or, un bracelet en or et une bague (tous bijoux appartenant en réalité à Alf.) ; la seconde fois, faute de balances, un autre marché proposé par Berthe ne put pas être conclu. Alf. ne toucha rien sur le pro-

duit de la vente et, à la même époque, elle se trouva tellement à court d'argent qu'elle dut emprunter deux francs à une dame du pays.

En même temps que ses bijoux, le même jour, Alf. donna à Berthe de la toile, des torchons, des tricots et un lit de fer ; le lendemain, elle donna encore une couchette en noyer et échangea son armoire d'acajou contre l'armoire de Berthe, de bien moindre valeur. Un autre fois, elle donna aussi des matelas et une pendule avec la garniture de cheminée mais, ce jour-là. elle eut, semble-t-il, quelques velléités de révolte et, en tous cas, refusa de donner rien de plus. Berthe semble avoir alors éprouvé quelques craintes, car elle voulut faire croire qu'un sort avait été jeté par la femme du frère de son mari : on vit en effet apparaître sous la porte (chez Alf.) un bout de papier sur lequel étaient écrits ces mots : « *Pardonnez-moi* » suivis des initiales de la dite belle-sœur. Les jours suivants, d'ailleurs, Berthe fut absente du pays pour vendre les objets qu'elle avait escroqués ; et, pendant ce temps-là, Alf. fut parfaitement tranquille. Puis, à son retour, vers le 15 ou 16 juillet, la voix recommença, disant : « Il y a encore quelque chose de mauvais à vous ». Ce furent alors les meubles de la grand'mère qui furent réclamés par les Esprits et déménagés. Un secrétaire, une glace, un guéridon hérité d'un oncle, une table de nuit, une table, un fauteuil, six chaises, un buffet, quatre tableaux, une glace et jusqu'au globe abritant le bouquet de mariée et sous lequel Berthe installe le sien. C'est au sujet de ce mobilier que fut signé le reçu de 950 francs auquel je faisais allusion au début.

L'enquête faite par le père de la malade révèle encore deux autres histoires extraordinaires qu'il a été malheureusement impossible de situer dans le récit général.

La première a trait à une chèvre que possédait Alf. et à laquelle elle coupa a tête pour en faire de la soupe. Son mari, en apercevant cette tête, s'écria : « Tu as tué la chèvre ? Pourquoi ? » A quoi Alf. commença par répondre : « Ce n'est pas une tête de chèvre, c'est une tête de mouton. » Elle finit cependant par avouer qu'elle avait tué sa chèvre parce que Berthe lui avait dit « qu'il y avait un sort dessus ».

D'autre part, le mari d'Alf. raconte que sa femme, à l'instigation de Berthe, se serait « rasé les poils de la matrice », le grand-père décédé le réclamant, paraît-il, « pour s'en faire une bague » ; aux questions que ne manqua pas de lui faire son mari au sujet de cette mutilation, Alf. répondit d'abord « qu'elle avait sué et que les poils étaient tombés » ; c'était encore Berthe qui lui avait inspiré cette réponse ingénieuse.

L'état d'esprit du mari et son attitude dans cette affaire furent, en somme, ceux d'un homme faible de caractère, sans plus : absent tout le jour, il n'avait guère connaissance que par ouï dire des faits extraordinaires qui étonnaient sa femme ; jamais, évidemment, il n'a cru à une intervention surnaturelle, mais il ne paraît pas non plus s'être bien rendu compte du rôle que jouait sa belle-sœur ; d'ailleurs, il se mêlait de tout cela le moins possible, désireux avant tout d'éviter des discussions avec sa femme et la grand'mère, qui ne lui permettaient aucune observation. La femme Berthe dictaient à Alf. les réponses qu'elle devait lui faire : « Et alors, dit celle-ci, je criais plus fort que lui ! » La première fois qu'il présenta quelques objections à l'enlèvement de certains objets, elle s'emporta et lui dit : « Eh bien ! On verra ça ! On verra bien si tu m'en empêcheras ! » Et la grand'mère

ajouta que les meubles n'étaient pas à lui, tout le mobilier ayant été apporté en dot par sa femme. Un jour, voyant sa femme sortir avec un matelas, tandis que Berthe, sur le pas de porte, s'apprêtait à le recevoir, il tenta de s'interposer et n'arriva qu'à s'attirer cette réplique : « Tais-toi ! Imbécile, idiot ! Va donc apprendre à vivre ! Il y a un diable dans ce matelas ! » La même explication lui fut donnée quand disparurent les deux autres matelas et l'armoire à glace : « Ils n'étaient pas bons ; il y avait un sort dessus ! » L'idée à laquelle il avait, en somme, fini par s'arrêter était qu'il y avait un coup monté par la grand'mère et par sa femme, de connivence avec Berthe : Il supposait que la grand'mère avait des dettes et vendait tout pour les payer ; et il laissait faire, persuadé qu'il ne pouvait pas s'y opposer sérieusement.

Je crois avoir déjà dit que la grand'mère était peu intelligente ; elle joignait en effet, à un certain degré de débilité mentale congénitale, un peu d'affaiblissement sénile se traduisant surtout par une extrême crédulité ; aussitôt qu'on lui eût expliqué de quelles supercheries elle avait été dupe, elle accepta sans discussion ni difficulté aucune cette manière de voir mais, spontanément, elle semble n'avoir jamais eu, depuis le début, le moindre doute quant à la réalité des prodiges qui l'entouraient ou quant aux interprétations proposées ou insinuées par Berthe elle-même ; on peut dire qu'elle mettait, à se laisser tromper et dépouiller, une bonne volonté vraiment merveilleuse ; son moyen de défense, à peu près unique, consistait en aspersions d'eau bénite ; un jour, elle manifesta l'intention d'aller chercher le secours du curé mais, aussitôt la voix s'écria : « Si tu sors d'ici, tu vas tomber morte. » Et la pauvre vieille n'osa passer outre.

Tout autre a été, d'un bout à l'autre de l'affaire, et malgré des variations considérables, l'attitude de Alf. Celle-ci est d'un niveau mental infiniment supérieur à celui de sa grand'mère, sensiblement égal à celui de son mari ; elle est superstitieuse, ainsi que je l'ai dit, mais peu crédule, entêtée et difficile à persuader. Pendant tout ce que j'ai appelé la première période, elle n'a pas été dupe un seul instant des machinations de son ennemie ; elle comprenait parfaitement que celle-ci était la cause de tout, même lorsqu'elle se rendait mal compte des procédés employés. Comment un revirement, si complet en apparence, a-t-il pu se produire ? Revirement tel qu'Alf. ait été finalement dupe de farces, en somme très grossières, et qu'elle soit devenue un instrument relativement docile entre les mains d'une personne qui lui avait toujours paru suspecte ?

C'est qu'au début de cette troisième période était intervenu un nouveau facteur, à savoir une série de manœuvres hypnotiques pratiquées par la voisine elle-même.

Dès le premier interrogatoire que je lui fis subir, Alf. me dit qu'elle soupçonnait sa voisine de l'avoir *hypnotisée ;* c'est une assertion qui n'est pas extrêmement rare dans la bouche des malades qui viennent consulter à la Salpêtrière. Abstraction faite des persécutés chroniques, pour qui ce n'est pas une hypothèse, mais une conviction délirante extrêmement fréquente, j'ai vu plusieurs fois des neurasthéniques, des douteurs (d'ailleurs nullement hypnotisables), et aussi des hystériques, venant demander si les troubles dont ils souffraient ne pouvaient point être sous la dépendance de manœuvres hypnotiques pratiquées à leur insu. Dans le cas qui nous occupe, différents détails tendaient à rendre cette hypothèse nullement vraisemblable *a priori*. Et d'abord plusieurs personnes avaient remarqué que, depuis un certain temps, Alf. présentait parfois, notamment lors-

qu'elle se rendait chez certains fournisseurs, une allure singulière, un air hagard, et qu'alors, elle ne répondait pas aux questions qu'on lui posait. Mme Fortel avait également remarqué l'étrangeté de son regard et de son attitude lorsqu'elle avait déclaré, en présence de Berthe, qu'elle se défaisait de tous ses bijoux parce qu'elle allait recevoir une somme importante ; plusieurs fois aussi, elle l'avait rencontrée, vers la même époque, « marchant très vite, comme une folle, les yeux très grands ouverts ». Tout cela évidemment, en soi, n'a pas une très grande valeur ; plus importante était l'existence, chez la malade, d'amnésies bien singulières : elle avait notamment tout à fait oublié certains faits très caractéristiques, elle n'avait aucun souvenir de s'être, un jour, étendue par terre, les bras en croix ; aucun souvenir des conjurations qu'elle avait faites, des couteaux à la main : voyant un jour, sur le mur, les traces des coups qu'elle y avait ainsi portés, elle demanda à sa grand'mère ce que c'était et celle-ci dut lui expliquer comment elle-même avait fait ces trous « sous l'influence des Esprits ».

En somme, dans ces conditions, il était tout à fait indiqué de tenter d'endormir la malade, ne fût-ce que pour se rendre compte si cela était possible ou impossible, facile ou difficile.

En fait, ce fut extrêmement facile ; par la fixation du regard, on la plonge en quelques secondes dans un état où nous constatons l'occlusion des paupières animées du tremblement caractéristique, la résolution musculaire, une diminution notable de la sensibilité tactile ; dans cet état, elle retrouve le souvenir complet des épisodes oubliés à l'état de veille, elle indique exactement les dates des différents épisodes, dates qu'il ne m'avait pas toujours été possible de déterminer avec précision et, enfin, par les réponses qu'elle fait et ses récits, l'ensemble des faits s'éclaire admirablement, tout devient facile à comprendre et, d'ailleurs, tous les détails qu'elle donne concordent parfaitement avec les résultats de l'enquête et les renseignements fournis par le mari.

On se souvient que pendant l'intervalle de trois semaines qui sépara nettement la deuxième période de la troisième, les tracasseries de Berthe avaient complètement cessé. Pendant la troisième de ces semaines, elle persuada à Alf. de venir le matin coucher dans son lit ; les deux maris, en effet, vers six heures du matin, partaient chacun de son côté pour aller travailler ; un peu avant, Alf. se levait et s'habillait sommairement pour préparer le premier repas ; Berthe, qui avait l'habitude de se lever plus tard, persuada d'abord à Alf. de venir la retrouver dans sa chambre, puis de se coucher avec elle : elle prétextait qu'elle craignait un retour possible des phénomènes mystérieux qui avaient bouleversé la maison ; puis, devant le scepticisme manifesté par Alf., elle dit simplement qu'elle s'ennuyait toute seule. Alf. étant ainsi couchée, il fut facile pour Berthe de l'endormir par la fixation du regard et, dès le soir de la première séance, commencèrent les voix mystérieuses ; il y eut, en tout, une douzaine de séances ; Alf. s'endormait vers six heures et demie et était réveillée vers huit heures ou huit heures et demie ; à l'état de veille, elle ignorait complètement ce qui s'était passé dans cet intervalle, elle savait seulement avoir dormi et pensait avoir dormi d'un sommeil naturel ; son mari, en rentrant, était étonné de lui voir les yeux bouffis.

Grâce à ces manœuvres, Berthe put enfin s'imposer à sa victime, tant à l'état de veille qu'à l'état de sommeil. A l'état de veille, d'abord, Alf. se trouva entièremunt soumise à l' « influence somnambulique », au moins lorsqu'elle se trouvait en présence de Berthe. Tentait-elle de résister à un ordre, ou laissait-elle paraître

quelque doute relatif à une manœuvre de Berthe, celle-ci n'avait qu'à la regarder en face pour la dominer entièrement ; elle tombait alors parfois, immédiatement, en somnambulisme mais, d'autres fois, se sentait seulement « engourdie, partie » et croyait tout ce que Berthe voulait qu'elle crût ; c'est ce qui se produisait journellement à l'occasion des voix ; lorsque, par exemple, la voix du grand-père, un jour, demanda à boire, la grand'mère, toujours crédule, sans hésiter, remplit un verre de vin : « Qu'est-ce que tu vas donc faire ? » lui demanda Alf., pleinement lucide, et l'autre ayant répondu : « C'est pour ton grand-père », elle répliqua : « Tais-toi donc, tu es folle avec tes imbécilités ! » Mais, à ce moment, Berthe la regarda fixement et, aussitôt, elle crut comme la grand'mère.

Pour ce qui est des somnambulismes, il y a lieu de distinguer les séances du matin, dans la chambre de Berthe, le plus souvent dans son lit même, et les somnambulismes provoqués dans le courant de la journée.

Le matin, au bout de trois ou quatre séances, c'est-à-dire dès que Berthe eut la certitude que sa victime dormait vraiment et ne retrouvait pas, à l'état de veille, le souvenir de ses états seconds, elle commença à se livrer sur elle à des actes de masturbation ; le plus souvent, elle l'asseyait sur le bord du lit, lui écartat les cuisses et s'amusait (entre autres pratiques) à lui introduire une bougie dans le vagin ; c'est dans les mêmes conditions qu'elle prit plaisir, un jour, à lui raser les poils du pubis. Tout cela, d'ailleurs, ne causait à la patiente (si j'en crois ce qu'elle m'a dit en somnambulisme) aucune impression voluptueuse, et pourtant Berthe, espérant sans doute la rendre ainsi moins indifférente, commençait parfois par lui faire boire de l'eau-de-vie.

Dans la journée, il arrivait à Berthe d'endormir sa victime lorsqu'elle voulait frapper l'esprit des personnes de l'entourage par quelque déploiement un peu théâtral ; dans ce cas, elle commençait par « mettre en train » les deux femmes, puis allait chercher des témoins, en jouant elle même l'étonnement. Je me suis fait raconter, par la malade endormie, plusieurs de ces épisodes et, notamment, la grande scène de conjuration surprise par le mari. Avant l'arrivée de celui-ci, Berthe, placée derrière Alf. en somnambulisme, l'excitait par ses paroles ; soudain, elle lui cria : « Prends garde, Alf., tu vas recevoir un coup de fourche dans le dos ! » Alf. endormie se souvient qu'alors elle eut grand'peur : « J'ai même, dit-elle, fait la réflexion : Si c'est comme ça, je vais ficher le camp dans la rue et je vais retrouver mon homme sur son chantier ! » Sans doute, alors, elle fit quelque mouvement comme pour s'enfuir, car Berthe s'écria : « Je te défends de t'en aller et tu vas faire ce que je te commande. » — « Ça fait, ajoute la malade, que j'ai été obligée de marcher. » C'est alors que Berthe lui ordonna de prendre des couteaux de cuisine et de les piquer dans le mur — elle lui répétait : « Mais dépêche-toi donc, imbécile ! Tu vas te faire tuer ! » Elle imitait, en même temps, la voix du grand-père ; la malade, en ce moment, croyait vraiment être en danger d'être emportée par le Diable : « Si j'avais été réveillée, ajoute-t-elle, j'aurais pas cru ça ! »

Berthe l'endormait encore, parfois, pour l'envoyer en ville faire des achats à son profit, « chez la charcutière acheter du pâté de foie » ou, plus souvent, « acheter de la goutte ». — Alf. s'acquittait passablement de ces commissions en somnambulisme ; elle traversait les rues peu fréquentées du village, allait chez les fournisseurs, pouvait leur parler de tout ce qui avait trait à la commission donnée ; elle ajoute que si on lui avait parlé d'autre chose, elle n'aurait pas pu

répondre : « Je pouvais parler et marcher, dit-elle, mais j'aurais pas parlé au monde dans la rue, j'aurais marché dessus et je ne me serais pas arrêtée. Les gens s'apercevaient bien que j'aurais marché sur eux sans parler ; ils disaient : *Alf. est sûrement malade.* »

Enfin, plusieurs fois, Berthe lui fit vendre, en somnambulisme, des objets dont elle voulait s'approprier le montant.

A partir du jour où Alf. eut été endormie à la Salpétrière, elle se rendit parfaitement compte de la façon dont elle avait été trompée et volée, la céphalée continuelle dont elle souffrait disparut et aussi la difficulté qu'elle éprouvait à fixer son attention et à se livrer à un travail suivi ; son père et son mari n'ont pas voulu porter plainte contre les époux W. parce que ce sont des parents, mais ils ont obtenu la restitution des meubles qui n'avaient pas encore été vendus. Malheureusement au bout d'une quinzaine de jours, la malade a cessé de venir à la consultation et j'ignore ce qu'elle est devenue. Bien entendu, il m'a été impossible de faire la connaissance de Berthe, qui me paraît être un joli type, à la fois d'alcoolique et de pervertie.

En somme, cette histoire, qui rappelle par certains côtés les histoires de *maisons hantées* dont les journaux nous entretiennent de temps en temps, m'a paru intéressante parce qu'on y voit toute une série de délits perpétrés à l'aide du sommeil hypnotique et de la suggestion ; genre de faits en somme assez peu fréquents, surtout sous cette forme ; dans le cas présent, il a fallu pour les réaliser des conditions évidemment toute spéciales de circonstances et de milieu.

La paralysie genérale progressive

ET LES

psychoses alcooliques en Grèce.

PAR

M. YANNIRIS, *Directeur de l'Asile Dromocaïtion (Athènes).*

J'ai l'honneur de communiquer le résumé de mes observations sur la paralysie générale progressive et les psychoses alcooliques, dont l'étude, en Grèce, présente quelques points assez intéressants surtout au point de vue de leur proportion et de leur étiologie.

a) Paralysie générale.

Dans les statistiques des deux seuls asiles d'aliénés en Grèce, c'est-à-dire de celui d'Athènes et de celui de Corfou, nous trouvons un pourcentage très fort de cette terrible maladie.

Sur 1500 aliénés entrés dans l'asile d'Athènes, 282, soit 18,80 % étaient paralytiques généraux dont 266 hommes et 16 femmes. Sur 500 aliénés, traités dans l'asile de Corfou, 45, soit 9 % environ, étaient atteints de paralysie générale, dont 4 femmes seulement.

La paralysie générale s'observe donc plus fréquemment à l'asile d'Athènes, puisque la proportion est de plus du double.

La cause doit être recherchée certainement dans l'étiologie de la maladie. Dans l'asile d'Athènes, le seul asile en Grèce qui mérite le nom de maison de santé et soit établi dans de bonnes conditions scientifiques, entrent les malades des villes et de la classe aisée, chez lesquels beaucoup plus fréquemment s'observent la syphilis et les autres facteurs de la maladie, surtout le surmenage intellectuel ; tandis que dans l'asile de Corfou on enferme plutôt les malades des classes inférieures et de la population rurale, chez lesquels la syphilis n'est pas si répandue et dont la plus grande partie mène une existence tranquille et vit dans des conditions relativement hygiéniques.

Ce qui est surtout remarquable dans notre statistique c'est la rareté de la paralysie générale chez la femme.

En Grèce la plupart des femmes mènent une existence sobre avec des mœurs sévères, sans excès et sans fatigue intellectuelle, même dans les villes du royaume. La syphilis, le surmenage, les excès de toute sorte ne se rencontrent pas si souvent chez la femme hellène, et principalement le premier de ces facteurs, qui est d'après mon opinion, la principale cause de la maladie. Les 16 femmes paralytiques générales de l'asile d'Athènes étaient presque toutes syphilitiques et menaient une vie tumultueuse.

En résumé, après de longues recherches, j'ai constaté que le 75 % de nos paralytiques généraux étaient syphilitiques et 10 à 15 probablement anciens syphilitiques.

Je ne puis pas nier que le surmenage, l'alcoolisme et la prédisposition ne jouent pas un rôle important dans la genèse de la paralysie générale, mais la syphilis, d'après mon avis, est le principal facteur de la maladie.

Telles sont, brièvement résumées, mes observations statistiques, dont découlent des arguments qui nous font admettre, que la paralysie générale est habituellement de nature syphilitique.

b) Les psychoses alcooliques.

Dans l'asile d'Athènes la folie alcoolique compte 60 cas sur un total de 1500 aliénés, c'est-à-dire 4 %, et dans l'asile de Corfou 23 cas parmi 500 aliénés, c'est-à-dire 4,60 %.

Mais il faut ajouter que l'alcool a contribué de plus comme cause prochaine à l'éclosion de plusieurs cas de folies dégénératives, de folies intermittentes et de quelques cas de paralysie générale. En y ajoutant

ces divers cas on arrive à un total de 12 % parmi les aliénés du premier asile et 17 % parmi les aliénés du second. Cependant les victimes de l'alcoolisme ne sont pas si nombreuses en Grèce, en comparaison à d'autres pays.

Plusieurs de nos confrères admettent que l'alcool est un des principaux facteurs de la paralysie générale. Mais nous-mêmes dans nos recherches nous avons constaté que seulement 10 cas parmi 250 paralytiques généraux avaient comme cause principale l'alcool.

Les statistiques de nos deux asiles démontrent que la folie alcoolique est très rarement observée chez la femme ; ne sont notés que 2 cas seulement parmi les 60 alcooliques de l'asile d'Athènes et 1 seul cas parmi ceux de Corfou, ce qui prouve que les femmes hellènes ne font pas abus des boissons alcooliques.

Il est aussi bien remarquable que, tandis que la consommation des boissons alcooliques en Grèce a été quadruplée pendant ces dernières années, nos statistiques ne démontrent pas un accroissement important, ce qui doit être attribué, selon moi, à la bonne qualité des boissons alcoliques, ainsi que nous le dirons plus bas.

Les psychoses alcooliques se rencontrent plus fréquemment parmi les populations helléniques de l'empire Ottoman.

La direction de l'asile des aliénés hellénique de Constantinople m'a procuré un tableau statistique qui indique que sur 369 aliénés 55 ou 15 %, avaient été atteints par les folies alcooliques et 91, ou 24,50 % d'autres formes de folie, à l'éclosion desquelles l'alcool était la cause principale.

La proportion des folies alcooliques est donc beaucoup plus élevée chez la population hellénique de la Turquie qu'en Grèce, ce qui est dû, d'après mon avis, au grand usage de la boisson connue sous le nom de « raki ».

Dans le libre royaume hellénique on boit plutôt du vin et moins de boissons alcooliques ; et les boissons proviennent presque en totalité de raisins ou de rains sec dont l'alcool, comme il est bien connu, est beaucoup moins toxique ; tandis qu'en Turquie on fait usage, en général. de boissons plus toxiques, qui sont faites d'alcools provenant de substances amylacées et autres alcools amyliques tels que le sus-mentionné « raki ».

En ce qui concerne les formes de la folie alcoolique, j'ai observé que les formes suraigues se rencontrent très rarement.

Parmi nos 60 cas d'alcoolisme il n'y a qu'un seul cas de « délirium tremens ». Dans presque tous nos cas il s'agit de délires subaigus ou de formes chroniques, ce que j'attribue à la nature des boissons alcooliques.

Mes conclusions sur les psychoses alcooliques sont les suivantes :

1° Les psychoses alcooliques sont relativement rares en Grèce, en

comparaison avec d'autres pays, ce qui doit être attribué à la nature et à la qualité des boissons alcooliques.

2° La paralysie générale de nature alcoolique est très rare en Grèce.

3° Les psychoses alcooliques sont très rarement observées chez la femme hellène.

Anxiété, morphine et démence

PAR

M. A. MÉZIE *(d'Amiens)*

Le traitement de l'état anxieux (inquiétude, anxiété et angoisse, manifestation de troubles affectifs et intellectuels), par les opiacés et plus particulièrement par la morphine, est une donnée thérapeutique courante. Entre nos mains, comme dans celles de tous les autres expérimentateurs, le chlorhydrate de morphine s'est montré souvent efficace, parfois aussi infidèle ; il semble qu'il y a toujours insuccès lorsque le sujet traité est diminué quantitativement d'une façon irrémédiable.

L'observation porte sur vingt-cinq cas de mélancolie anxieuse, traités dans le service du Dr Charon, différents par l'âge et la gravité symptômatique, qui tous, concurremment à l'alitement et la cure de désintoxication, ont été soumis à l'action du chlorhydrate de morphine par la voie sous-cutanée et selon le mode croissant et décroissant de un à dix centigrammes par jour.

Obs. I. — D..., Eugène, 44 ans, entré à l'Asile le 10 février 1906, atteint d'un état mélancolique anxieux avec : préoccupations hypocondriaques, obsessions, suicides, illusions sensorielles et cénesthésiques, etc., est soumis au traitement morphinique du 12 au 28 février ; il sort *guéri* le 1er avril. Depuis ce moment et d'après une lettre de sa femme « son appétit est excellent, son sommeil calme, il travaille régulièrement et rien ne fait souvenir qu'il a été malade ».

Obs. II. — L..., Jeanne, 25 ans, traitée une première fois du 1er mars 1902 au 27 août 1903 — deuxième entrée le 28 mars 1906, atteinte d'un état mélancolique anxieux avec : idées de culpabilité et état panophobique corrélatif, soumise aux injections hypodermiques du 30 mars au 1er juin, est reprise, par sa famille, *très améliorée.*

Obs. III. — M..., Marie, veuve C..., 57 ans, entrée le 15 décembre 1905 pour un état mélancolique anxieux avec : préoccupations obsédantes de culpabilité, scrupules, idées de négation, gémissements, supplications de pardon, prière, etc. ; morphinisée du 19 décembre 1905 au 31 janvier 1906, sort *guérie* le 24 février 1906.

Obs. IV. — J..., Antoinette, femme L., 56 ans, en traitement depuis le 2 avril 1899 pour un état mélancolique avec : idées énormes de ruine, de culpabilité, de damnation, paroxysmes anxieux intermittents très intenses en rapport avec des hallucinations cénesthésiques pénibles qui *cèdent* à la morphine seule — le dernier datant de mai.

Obs. V. — L..., Marcelle, femme V., 52 ans, entrée le 26 mars 1907 pour un état mélancolique anxieux avec idées de ruine, de culpabilité, de mort, récriminations, plaintes et craintes absurdes de « cataclysmes effroyables » ; est soumise du 1er au 28 juin — reprise par sa famille — les idées délirantes subsistent, mais *l'anxiété a disparu.*

Obs. VI. — O..., Louise, femme S., entrée le 28 août 1906 pour un état mélancolique anxieux avec : lamentations, pleurs, interprétations dans le sens de la persécution, conviction obsédante qu'on va lui couper le cou, etc., développé sur un fond de débilité mentale manifeste ; est morphinisée du 29 août au 10 novembre, elle sort le 8 mars 1907, *améliorée* actuellement et, d'après une lettre du mari, elle est « complètement guérie ».

Chez aucune de ces six malades, on n'a relevé de troubles quantitatifs acquis ; chez trois, observations, IV, V et VI, les troubles qualitatifs ont subsisté alors que l'anxiété cessait.

Obs. VII. — L..., Pierre, 60 ans, trois séjours à l'Asile : *premier,* du 20 août au 28 septembre 1908 ; *second,* du 7 au 30 décembre 1905 ; *troisième,* du 24 janvier au 5 novembre 1906, date du décès. Traité chaque fois pour un état mélancolique anxieux, les deuxième et troisième accès s'accompagnaient : de préoccupations obsédantes relatives au prétendu mauvais état de ses affaires, craintes de ruine l'amenant à envisager l'opportunité du suicide, etc. ; soumis, du 9 au 28 décembre 1905, à la morphine, il sort *amélioré ;* il est remis au même traitement du 8 février au 17 mars 1906 mais, cette fois, sans *aucun succès ;* pendant cette période, commence à apparaître de l'amnésie progressive ; depuis ce moment, la déchéance tant physique que psychique s'est accrue sans rémission appréciable.

Obs. VIII. — R..., Alexandrine, veuve C., 52 ans, soignée deux fois à l'Asile, la première, du 8 octobre au 17 décembre 1905, pour un état mélancolique anxieux avec : agitation, préoccupations obsédantes, gémissements en rapport avec des convictions de culpabilité, etc.

Morphinisée du 9 octobre au 25 novembre 1905, elle sort *guérie* le 17 décembre.

Deuxième séjour du 23 juin 1906 au 23 juin 1907, date du décès. La morphinisation, commencée le 24 juin, semble tout d'abord donner de bons résultats ; prolongée, l'agitation paraît croître : on la cesse le 28 octobre ; on note des signes d'un affaiblissement intellectuel qui ne fera qu'augmenter.

— Il est à noter que pour les deux malades précités, le traitement par le chlorhydrate de morphine, efficace une première fois, est resté sans effet une deuxième et qu'à ce moment on a noté le début d'un processus démentiel.

Obs. IX. — F..., Estelle, femme D., 40 ans, traitée à l'Asile 17 décembre 1905 au 10 février 1906 pour un état mélancolique avec : préoccupations anxieu-

ses, sitiophobie, troubles somatiques tels que parésie des membres inférieurs, embarras de la parole; etc. ; ensemble symptômatique paraissant lié à un processus méningo-encéphalique en voie d'évolution.

On fait des injections sous-cutanées de morphine du 19 décembre au 20 janvier ; l'anxiété *subsiste.*

Obs. X. — G., Germaine, femme O., 49 ans, entrée le 30 août 1905 pour un état d'agitation panophobique en rapport avec des préoccupations délirantes à caractère angoissant, insomnie, etc. ; est mise au chlorhydrate de morphine à partir du 12 septembre *sans résultat appréciable ;* elle meurt le 27 octobre 1905.

Obs. XI. — T..., Uranie, veuve C., 35 ans, est admise le 20 octobre 1905 pour un état mélancolique anxieux avec : idées de ruine, de suicide, refus d'aliments, affaiblissement physique profond, et, soumise à la morphinisation dès le lendemain, *l'anxiété reste* aussi vive jusqu'à son décès, 31 octobre.

Obs. XII. — S..., Albert, 40 ans, soigné du 29 mai au 12 novembre 1906 pour un état mélancolique anxieux avec : dépression profonde, mutisme, sitiophobie commandée par des convictions délirantes de ruine, de culpabilité, développé sur un fond de dégénérescence mentale ; est morphinisé du 30 juin au 25 juillet *sans résultat* — il reste anxieux jusqu'au moment où il meurt.

Obs. XIII. — B..., Albert, 45 ans, entré le 7 septembre 1906 pour un état mélancolique anxieux avec : obsessions de culpabilité, idées et tentatives de suicide, signes d'ataxie locomotrice ; les injections sous-cutanées de morphine *ne calment pas l'anxiété* ; la mort survient le 23 septembre.

Obs. XIV. — R..., Marie, veuve P., 61 ans, déjà soignée seize ans auparavant pour un état semblable à celui qu'elle présente à son entrée à l'Asile, le 29 juillet 1905 — état mélancolique anxieux intense avec : idées de culpabilité à caractère obsédant et angoissant, conviction de possession démoniaque, sentiment continu de crainte et de désir tout à la fois de mort prochaine, insomnie, anorexie, état physique précaire, hérédité chargée ; la morphinisation, commencée le 1er août, est continuée *sans succès* jusqu'au 11 novembre ; reprise par sa famille le 26 mars 1907, la malade meurt le 5 avril.

Obs. XV. — C..., Léopoldine, 52 ans, entrée le 14 septembre 1906 pour un état mélancolique anxieux avec : idées de culpabilité, de ruine, pleurs, gémissements, phobies, etc., développé sur un fond de dégénérescence mentale ; on pratique, *sans résultat,* des injections du 22 octobre au 13 décembre 1906 ; elle meurt le 4 mars 1907.

Chez ces sept malades, le traitement n'a amené aucune amélioration. IX et XIII présentaient des signes de lésions organiques, X et XII étaient des états suraigus, XI et XV avaient un fond de dégénérescence mentale, quant à XIV, outre une hérédité chargée, elle avait déjà été soignée pour un accès semblable.

Obs. XVI. — H..., Maria, femme D., 30 ans, soignée à l'Asile du 28 août 1905 au 29 mars 1906 pour un état mélancolique anxieux avec : préoccupations hypocondriaques, obsession suicide, pleurs, gémissements, sensation de mort prochaine, etc. ; deux séries d'injections, la première du 15 septembre au 30 octobre 1905, la seconde du 5 décembre 1905 au 26 janvier 1906, n'amenèrent *aucune*

détente. Actuellement et d'après une lettre de son mari son état « n'est pas beaucoup changé ».

Obs. XVII. — M..., Emire, femme L., 52 ans, traitée du 1er novembre 1905 au 29 janvier 1907 pour un état mélancolique anxieux avec : plaintes, gémissements, idées vagues de persécution, etc. ; avait déjà éte soignée dix-sept ans auparavant pour un accès semblable.

Administrée du 3 novembre au 4 janvier, la morphine ne *calme pas l'anxiété.*

Obs. XVIII. — D..., Aglaure, femme C., 48 ans, entrée à l'Asile le 23 mars 1906 pour un état mélancolique anxieux avec : pleurs, craintes injustifiées, illusions sensorielles et cénesthésiques, etc. ; on lui fait des injections du 30 juin au 21 août *sans résultat.* Actuellement, elle présente les signes d'un processus démentiel en voie d'évolution.

Obs. XIX. — V..., Valentine, 21 ans, entrée à l'Asile le 11 octobre 1905 pour un état mélancolique anxieux avec : idées de culpabilité, de ruine, sensation de mort prochaine, etc. ; est morphinisée *sans succès* du 2 novembre 1905 au 27 janvier 1906. Aujourd'hui, calme après plusieurs accès d'agitation et de dépression, elle est diminuée au point de vue quantitatif.

Obs. XX. — T..., Elisée, 45 ans, deux séjours, le premier du 7 mars au 25 mai 1906 pour un état mélancolique anxieux avec : idées de ruine, de culpabilité, pleurs, préoccupations hypocondriaques, etc. ; on pratique la morphinisation du 12 mars au 10 mai *sans succès.* Réintégré depuis le 6 mars 1908, on constate chez lui des signes d'affaiblissement intellectuel.

Obs. XXI. — L..., Camille, femme T., 54 ans, transférée à l'Asile le 9 mars 1907, atteinte d'un état mélancolique anxieux avec : idées de ruine, de culpabilité, gémissements, pleurs, craintes de châtiments éternels, illusions cénesthésiques, etc. ; *ne bénéficie en aucune façon du traitement* pratiqué du 11 mars au 14 mai ; paraît diminuée au point de vue quantitatif.

Obs. XXII. — D..., Ernest, 31 ans, en traitement depuis le 29 mars 1907 pour un état panophobique anxieux avec : idées de culpabilité, de mort, hallucinations psycho-sensorielles de l'ouïe et de la vue, etc. ; est mis à la morphine le 2 avril. Aujourd'hui, le malade émet des idées délirantes de persécution qui paraissent en voie de systématisation ; *l'anxiété reste toujours vive.*

Obs. XXIII. — V..., Léonie, femme P., 54 ans, soignée depuis le 29 janvier 1907 pour un état mélancolique avec : attente angoissante, idées énormes de ruine, de culpabilité, pleurs, gémissements, etc. ; les injections de morphine, pratiquées depuis le 30 janvier, n'ont amené *aucune amélioration.* On trouve actuellement chez elle des signes d'affaiblissement intellectuel.

Obs. XXIV. — G..., Aglaé, veuve B., 62 ans, entre à l'Asile, le 8 juin 1907, pour un état mélancolique anxieux avec idées de culpabilité, de ruine, attente de supplices « atroces », elle a mangé la chair et bu le sang de son fils, on va la scier en morceaux, etc. ; est morphinisée *sans résultat* depuis le 8 juin ; paraît atteinte d'un processus démentiel en voie d'évolution.

De ces sept malades, aucun n'a bénéficié du traitement morphinique, deux ont été repris par leurs familles non améliorés, les cinq autres, qui sont encore en traitement à l'Asile, paraissent nettement diminués au point de vue quantitatif.

Obs. XXV. — S..., Joseph, 64 ans, entré à l'Asile le 28 juin 1906 pour démence organique avec : agitation anxieuse, gémissements, pleurs, paraplégie double, etc. ; est soumis aux injections de morphine, sans *aucun résultat*, du 1er juillet au 25 septembre ; il meurt le 17 octobre.

De l'examen des faits cliniques que nous venons de rapporter, il semble résulter que la morphine agit sur la fonction, c'est-à-dire l'anxiété, en temps que trouble affectif et psychique, mais se montre impuissante lorsqu'il existe un substratum physique ou physiologique entraînant sans espoir de retour la déchéance immédiate ou progressive, mais dans tous les cas irrémédiable de l'organe noble de la cellule nerveuse.

Les sujets I, II, III, IV, V et VI qui ne présentaient pas de troubles quantitatifs acquis, ont bénéficié du traitement.

Nous avons pu pratiquer l'autopsie des malades X, XI, XII et XV, chez tous l'encéphale présentait macroscopiquement une vascularisation intense des méninges, à la coupe un piqueté hémorragique abondant.

Les malades qui font l'objet des observations XVI, XVII, etc., jusque et y compris XXIV et qui ont été ou qui sont encore soumis à la morphine présentent tous des signes d'affaiblissement intellectuel.

Il paraît donc permis de dire que les malades seuls dont la quantité intellectuelle est intacte réagissent favorablement au traitement ; ceux qui sont en voie de processus démentiel y restent indifférents.

Les observations VII et VIII semblent confirmer cette opinion à la suite, pour l'un d'une deuxième, pour l'autre d'une première atteinte et le trouble fonctionnel seul étant en jeu, on a obtenu deux guérisons, disons mieux, deux améliorations ; il est donc logique d'admettre qu'il n'y avait pas encore lésion, mais gêne dans le travail. Le traitement ne les a pas mis à l'abri d'une récidive, mais a permis pour un temps à l'organisme de fonctionner d'une façon normale, jusqu'au jour où, s'attaquant à l'organe lui-même, le processus a été au-dessus des ressources thérapeutiques.

Enfin, le sujet XXV, qui était anxieux mais nettement un dément organique, n'a bénéficié en aucune façon du traitement.

Est-ce à dire que nous puissions tirer des conclusions cliniques définitives des faits qui précèdent ; pouvons-nous affirmer que les malades cités aux observations XVI, XVII jusques et y compris XXIV sont vraiment déments ? Nous le pensons sans en avoir toutefois la certitude — nous apportons des observations exactes et non point des affirmations, comptant sur l'avenir pour confirmer nos déductions.

En résumé, le chlorhydrate de morphine employé dans les états anxieux, qui masquent le fond psychique et rendent souvent le diagnostic difficile sinon impossible, semble mériter d'être tenu pour un réactif fidèle de la démence.

Trois cas d'hypothermie d'origine nerveuse

PAR

L. MARCHAND ET M. OLIVIER

Médecins-adjoints des Asiles publics d'aliénés

A côté des hyperthermies dues à des lésions du système nerveux, il existe des hypothermies qui sont également d'origine nerveuse. Contrairement aux hyperthermies qui sont en rapport avec des lésions aiguës de l'encéphale (hémorragies, ramollissements, états de mal, etc.), ces hypothermies sont surtout en rapport avec des lésions cérébrales à évolution lente et sont un signe précurseur de dénouement fatal. Ces hypothermies, comme nous l'avons montré dans un travail[1] antérieur où nous avons fait l'historique de la question, s'observent fréquemment chez les paralytiques généraux et chez les déments dont l'affection a suivi un cours régulier et lentement progressif. Nous avons l'honneur de vous donner aujourd'hui trois nouveaux cas d'hypothermie :

Obs. I. — *Début de la paralysie générale à 54 ans. Hémiparésie droite. Démence. Idées de richesse et de satisfaction. Inégalité pupillaire et crises d'excitation. Mort à l'âge de 57 ans. La température rectale est tombée progressivement de 28° à 23° degré au moment de la mort. Autopsie : lésions classiques de la paralysie générale. Pas de lésions microscopiques du foie, de la rate et des reins.*

Bas., cultivateur, âgé de 57 ans, entre à l'asile de Blois le 2 octobre 1906. Bas. n'a jamais connu ses parents, il n'a jamais appris à lire et à écrire. Sa femme nous donne sur lui les renseignements suivants : Bas. n'a jamais eu de maladies graves. Il n'a pas fait de service militaire; il fut réformé pour hernie et varices. Il s'est marié en 1877 et n'a jamais eu d'enfants. Il y a 5 ou 6 ans, il fut atteint d'une forte grippe ; enfin, il fut frappé, voilà 2 ans, d'hémiplégie droite ; celle-ci eut une marche progressive, le membre supérieur droit se trouva le premier atteint, puis la face. Dès le début, Bas. présenta de l'embarras de la parole ; l'affaiblissement intellectuel fit de rapides progrès, sa mémoire surtout baissa très vite. Bas. se mit à ramasser et à collectionner toutes sortes d'objets sans valeur. Depuis quelques mois, le caractère s'est modifié, Bas. menaçait les personnes de son entourage si on n'exécutait pas ses volontés. Il se croyait très riche et pensait avoir vendu des quantités considérables de vin. Depuis de nombreuses années déjà, Bas. faisait d'ailleurs des excès de boisson (vin rouge). Bas. étant sorti un jour en chemise dans le pays, ce fait fut le motif déterminant de son internement.

A son entrée à l'asile, il est tranquille ; le facies est sans expression. Dentition mauvaise. Adhérence des lobules auriculaires.

[1] L. Marchand et M. Olivier. Hypothermie chez un paralytique général. *Journal de Neurologie*, 1905.

Bas. présente de l'affaiblissement de la mémoire; il dit qu'il a 50 ans; il ne sait pas en quelle année nous sommes. Il croit qu'on est en mai 1870; il affirme être ici depuis 20 ans. Il ne peut effectuer une addition ou une soustraction très simple. Il manifeste des idées de richesse : tous les jours, il envoie, dit-il, des mandats à la maison pour les vins qu'il vend. Il en vend pour 80.000 fr. par jour, c'est du vin de Paris. Il a des mille et des mille francs. Il est satisfait de sa santé, se dit robuste et vante sa force sexuelle. Il ignore dans quel établissement il se trouve et ne s'en préoccupe pas.

Sensibilité tactile et algésique normale.

Inégalité pupillaire au profit de la pupille gauche. Signe d'Argyll-Robertson. Acuité visuelle paraît normale. Force musculaire nettement diminuée du côté droit. Tremblements de la langue et des doigts à grosses oscillations. Le corps tend à se pencher du côté droit. Signe de Romberg.

Réflexes rotuliens exagérés des deux côtés. Trépidation épileptoïde à droite.

Pas de signe de Babinski.

Parole embarrassée. Suppression de syllabes, achoppement, parfois même bredouillement.

Pas de troubles des fonctions respiratoires et digestives. Les artères radiales et temporales sont dures et sinueuses.

Dans la suite, la marche de l'affection fait de rapides progrès. L'amaigrissement est progressif. Insomnie nocturne, gâtisme.

8 janvier 1907 : Mêmes symptômes physiques; la démence s'est encore accentuée. Diarrhée. Eschares sacrées. Les urines ne contiennent ni sucre, ni albumine.

25 janvier 1907 : Affaiblissement physique considérable, émaciation; la température du corps oscille autour de 36°. Le malade a de la peine à avaler un peu de lait.

27 janvier 1907 : Le matin, la température axillaire est tombée brusquement à 28°; la température rectale est de 28°6. Voici les températures que nous avons relevées dans la suite :

	1 h. soir.	Température rectale 27°5.
		Température axillaire 27°.
	7 h. soir.	Température rectale 26°9
		Température axillaire 26°5.
28 janvier 1907 :	6 h. matin.	Température rectale 23°2.
		Température axillaire 22°4.
	8 h. matin.	Température rectale 23°.
		Température axillaire 22°4.

Bas. est décédé à 8 h. du matin.

Autopsie. L'autopsie est faite 24 h. après :

Système nerveux. Adhérences de la dure-mère à la boîte cranienne. Il s'écoule une grande quantité de liquide céphalo-rachidien à l'excision de la dure-mère. Rien de particulier à l'extraction du cerveau de la boîte crânienne.

L'hémisphère droit pèse 540 gr., le gauche 520 gr., le cervelet et le bulbe 170 gr.

Adhérences diffuses des méninges molles au cortex. Traînées opalescentes. Pas de lésions circonscrites. Granulations épendymaires sur le plancher du ventricule.

Foie très congestionné. Poids 1.200 gr.

Reins très congestionnés. Le droit pèse 195 gr., le gauche 210 gr.

Rate paraît normale. Poids 235 gr.

Cœur. Pas de lésions des valvules. Poids 300 gr.

Examen histologique. Système nerveux :

Cerveau. L'examen a porté sur les circonvolutions des régions motrices droite et gauche. Nous avons employé les méthodes de Nissl, Weigert-Pal, de Van Gieson.

Les méninges épaissies sont infiltrées de noyaux embryonnaires. De nombreux vaisseaux sont atteints de périartérite. Symphyse méningo-corticale. Les cellules pyramidales sont pigmentées et la plupart ont leur noyau excentrique. Granulations chromophiles encore nettes. Nombreuses cellules rondes fortement colorées dans les espaces péricellulaires.

Diminution considérable des fibres tangentielles et des fibres de la strie de Baillarger. Sclérose de la couche moléculaire. Les vaisseaux cérébraux sont atteints de périartérite très accusée. Dégénérescence hyaline des parois vasculaires.

Bulbe. Infiltration des méninges bulbaires. Sclérose légère des pyramides.

Cervelet. Méningite subaiguë. Sclérose de la couche moléculaire.

Reins. Congestion sans infarctus. Très légère sclérose diffuse.

Foie. Congestion. Pas d'autres lésions histologiques.

Glande thyroïde. Pas de lésions microscopiques.

* * *

Obs. II. — *Début de la paralysie générale à 35 ans. Troubles du caractère et de la mémoire. Léger ptosis double. Embarras de la parole et inégalité pupillaire. Crises d'excitation. Démence progressive. Hallucinations visuelles. Mort à 40 ans. La température rectale tombe à 29° trois jours avant la mort et s'abaisse progressivement pour arriver à 28°5 au moment de la mort. Autopsie : méningo-encéphalite diffuse subaiguë. Pas de lésions microscopiques des reins et du foie.*

L. N., âgée de 39 ans, ouvrière en chaussures, entre à l'asile de Blois le 4 janvier 1906 avec le diagnostic de paralysie générale.

Antécédents héréditaires. Père mort à 50 ans accidentellement. Mère morte à 82 ans d'une affection cardiaque. La malade est la plus jeune de 9 enfants dont 4 ont succombé à divers âges de maladies différentes ; et de ce nombre, une sœur serait morte paralysée à 48 ans. Outre la malade, 4 enfants survivants et actuellement bien portants.

Antécédents personnels. Nourrie au sein par sa mère ; on ne relève chez L. N. aucun accident pathologique grave dans le cours de son existence. Réglée pour la première fois à l'âge de 13 ans et par la suite assez irrégulièrement. Après quelques débauches, elle se maria à 25 ans et accoucha 11 mois plus tard d'un fils âgé aujourd'hui de 14 ans. Depuis lors, pas de grossesse, ni de fausse-couche. A l'âge de 35 ans, elle a cessé d'une manière définitive d'être réglée ; en même temps ont disparu les migraines dont elle était affligée au moment des périodes menstruelles.

Au point de vue intellectuel, on n'avait remarqué rien d'anormal chez L. N.

avant la maladie actuelle. Elle a appris à lire et à écrire assez correctement. Elle s'est montrée toujours vive, active, travailleuse, affectueuse.

Histoire de la maladie. Un changement manifeste — aux yeux de la famille — a commencé à se produire dans le caractère de la malade à partir du jour où ses règles ont été supprimées, c'est-à-dire il y a 4 ans. Elle est devenue négligente, indifférente, et de jour en jour moins causeuse. Puis elle a commencé à se plaindre que les gens tenaient sur elle des propos injustifiés. Il y a 2 ans, sa mère mourut et cet événement lui causa un profond chagrin. Vers la même époque, elle prétendit que sa vue baissait, mais examinée par un oculiste, celui-ci ne trouva aucune lésion du fond de l'œil. Enfin, depuis plus d'un an déjà, sa mémoire s'altère et sa marche est devenue instable. Un léger ptosis double persistant est survenu en outre il y a 8 mois.

Depuis un mois environ, la situation s'est aggravée subitement. On a constaté d'abord un léger œdème des doigts et des cous-de-pieds pendant 3 à 4 jours. A ce moment, l'analyse des urines a bien révélé l'existence de quelques traces d'albumine, mais ces signes cliniques et ces constatations chimiques n'ont pas persisté. En revanche, l'embarras de la parole a fait son apparition. Bientôt la malade entrait dans une période d'agitation et de délire hallucinatoire très intenses : insomnie, peurs effrayantes, craintes d'être assassinée avec les siens, visions de feux, de flammes, de baïonnettes, de trains, de cadavres. Zoopsie multiple (bœufs, araignées, serpents). Sous cette influence, elle était devenue difficile, méchante et avait même frappé son fils.

Etat actuel. L. N. a une taille un peu au-dessus de la moyenne. Elle paraît un peu amaigrie, mais on peut induire de son aspect général qu'elle a dû être vigoureuse.

Pas de stigmates apparents de dégénérescence.

Les fonctions digestives, circulatoires, respiratoires, urinaires, ne nous fournissent aucune indication particulière.

La sensibilité tactile et algésique, le sens stéréognostique paraissent normaux.

La vue aurait baissé un peu depuis 2 ans; l'œil gauche serait le plus atteint; mais aujourd'hui elle trouve sa vue meilleure qu'il y a quelques mois. Légère inégalité pupillaire en faveur de la gauche. Réaction à la lumière et à l'accomodation conservée. Léger ptosis des deux paupières supérieures.

L'ouïe paraît diminuée. La malade entend des bourdonnements, des sifflements. Le goût, l'odorat n'offrent rien de particulier.

Force musculaire amoindrie. Grande incertitude dans la marche et la station debout.

Démarche titubante. Signe de Romberg. Tremblements des extrémités des doigts.

Réflexes patellaires un peu exagérées; les réflexes cutanés plantaires au chatouillement se traduisent par l'extension très nette des orteils.

Légère trépidation épileptoïde des deux côtés.

Parole hésitante, lente, tremblée. Ecriture tremblée.

Etat mental. Le facies est immobile, les traits effacés, le regard un peu éteint. La mémoire est affaiblie, pour les faits récents surtout. Elle sait bien qu'elle est à l'asile d'aliénés, elle reconnaît avoir de la faiblesse dans les jambes, mais elle est incapable d'apprécier les changements survenus en elle depuis quelques mois. Ses

sentiments affectifs persistent à l'égard de tous les siens. Elle n'a pas d'idées délirantes précises; néanmoins, elle est sous l'empire d'hallucinations visuelles multiples qui la terrifient : visions et sensations d'araignées, de vers, de mille-pattes qui lui courent sur les membres, cauchemars effrayants, insomnie, visions d'animaux féroces, de lumières, de trains, etc., agitation.

Le 8 janvier 1906, on note que l'embarras de la parole, l'instabilité de la marche, l'obnubilation intellectuelle se sont accentués très rapidement.

Le 10 janvier 1906, les forces diminuent considérablement.

Le 13 janvier 1906, l'affaiblissement physique est tel que la malade doit s'aliter; les troubles moteurs sont très prononcés, l'affaiblissement intellectuel est intense. Elle s'alimente de moins en moins. Pas de sucre ni d'albumine dans les urines.

Le 14 janvier 1906, dans la soirée, elle présente un certain degré d'agitation, puis tombe dans la nuit dans un état semi-comateux; les extrémités sont refroidies.

Le 15 janvier 1906, à 8 h. du matin, la température rectale est de 29°. A ce moment, les battements cardiaques sont sourds, lointains; le pouls n'est perceptible. Le ventre est ballonné, un peu douloureux; on recueille avec la sonde des urines jaune clair, exemptes de sucre et d'albumine.

15 janvier 1906 :	Température	rectale	29° à 10 h. matin.
	»	»	29°5 à 1 h. soir.
	»	»	29° à 3 h. soir.
	»	»	29°5 à 7 h. soir.
	»	»	30° à 10 h. soir.
	»	»	30° à minuit.
16 janvier 1906.	»	»	30° à 2 h. matin.
	»	»	30° à 4 h. matin.
	»	»	29°5 à 8 h. matin.

Le pouls n'est pas perceptible, les battements cardiaques sont lents, les deux temps sont égaux et décomposés; les mouvements respiratoires sont au nombre de 13 à la minute. Léger stertor. La malade urine seule. Sensibilité obtuse. Réflexes rotuliens : aboli à droite, légèrement indiqué à gauche. Réflexe plantaire en extension des deux côtés. Pupilles redevenues presque égales.

Le ventre n'est plus ballonné.

16 janvier 1906.	Température	rectale	29° à 10 h. matin.			
	»	»	29°7 à midi $^{1}/_{2}$.	Tempér.	axillaire	28°9.
	»	»	30° à 3 h. $^{1}/_{4}$.	»	»	29°.

La sensibilité tactile et algésique est devenue beaucoup plus obtuse; les membres sont légèrement contracturés, les pupilles égales; état semi-comateux.

Hypostase pulmonaire; les mouvements respiratoires sont de 32 à la minute; on compte 36 à 40 pulsations radiales à la minute; les bruits du cœur sont très sourds. Les extrémités et les joues sont violacées et froides. On retire de la vessie un verre d'urines. Elles ne contiennent ni sucre, ni albumine, ni phosphates, ni scatol; mais on y relève quelques traces d'indol; il faut noter une diminution de l'urée qui ne se trouve que dans la proportion de 9 gr. pour un litre; il faut ajouter de suite que cette malade boit très peu et qu'elle ne s'alimente pas depuis près de trois jours.

16 janvier 1906. Température rectale 30° à 6 1/2 soir.
» » 29° à 10 h. soir.
» » 28°5 à minuit.
17 janvier 1906. » » 28°5 à 2 h. matin.
» » 28°5 à 4 h. matin.

Décès à 4 h. 1/2 matin.

Température rectale 28°8 à 5 h. (c'est-à-dire 1/2 h. après la mort).
» » 30° à 6 h. matin.

Autopsie. L'autopsie est faite 36 h. après la mort. Aucune particularité à l'ouverture du crâne. A l'incision de la dure-mère, il s'écoule une quantité moyenne de liquide céphalo-rachidien. Rien de particulier à l'extraction du cerveau de la boîte crânienne. Légères traînées opalescentes au niveau des lobes frontaux. Quelques suffusions sanguines. Méninges molles très friables, adhérentes au cortex par endroits.

Pas de lésions localisées. Congestion de la substance cérébrale. Dilatation moyenne des ventricules latéraux. Pas de granulations épendymaires sur le plancher du quatrième ventricule.

Pas d'athérome des artères cérébrales.

L'hémisphère gauche pèse 562 gr., le droit 560 gr., le bulbe et le cervelet font ensemble 165 gr.

L'extraction de la moelle du canal rachidien n'offre rien de particulier.

Poumons emphysémateux aux sommets, congestionnés aux bases.

Cœur, graisseux, pèse 350 gr. Valvules indemnes. Pas d'athérome de l'aorte.

Foie. Pas de sclérose, 1.450 gr.

Reins petits, se décortiquent assez bien; le rein gauche pèse 55 gr., le droit 80 gr.

Rate congestionnée, 172 gr.

L'estomac, l'intestin, la vessie n'offrent pas de lésions macroscopiques.

Examen histologique. — Système nerveux. L'examen a porté sur la deuxième frontale droite, les circonvolutions de la région motrice droite. Nous avons employé les méthodes de Nissl, de Weigert-Pal, de Van Gieson.

Les méninges sont infiltrées de noyaux embryonnaires; elles adhèrent par places au cortex; au fond des sillons, la prolifération des noyaux embryonnaires est très marquée.

Diminution considérable des fibres tangentielles. Sclérose névroglique très prononcée dans toute la couche moléculaire.

Les cellules pyramidales contiennent des granulations bien colorées, mais un grand nombre présentent une zone pigmentée, leur noyau est excentrique. Les vaisseaux du cortex et de la substance blanche sont atteints de périartérite.

Reins congestionnés, ne présentent aucune altération microscopique.

Foie. Pas de lésions histologiques.

* * *

Obs. III. — *Développement intellectuel tardif. Caractère orgueilleux. Premier internement en 1884 à l'âge de 35 ans. Deuxième internement en 1886. Troisième internement en 1887. Quatrième internement en 1892. Idées de grandeur et de*

persécution. Violences. Deux ictus en 1903. Troisième ictus en 1904. Quatrième ictus en 1905. Démence et idées de grandeur absurdes. Cinquième ictus en 1906. Mort en 1906. Du 18 mai au 24 mai, la température rectale tombe progressivement de 36° à 30°7. Autopsie: Méningite chronique et sclérose de la couche superficielle du cortex; athéromasie cérébrale et nombreux foyers lacunaires. Pas de lésions microscopiques du foie, des reins, de la rate. Emphysème pulmonaire. Athérome de l'aorte. Sclérose de la glande thyroïde.

B. A., vigneron, célibataire, âgé de 43 ans, entre pour la quatrième fois à l'asile de Blois le 7 septembre 1892.

Antécédents héréditaires. — Père, de caractère exalté, aurait eu des crises mentales de courte durée qui ne déterminèrent jamais cependant son internement. Mort à 74 ans d'apoplexie cérébrale. Mère décédée à 86 ans, paralysée.

Un frère du malade serait mort d'une maladie de cœur à 58 ans.

Une sœur, actuellement âgée de 53 ans, est très émotive et très nerveuse.

Antécédents personnels. Durant sa grossesse, la mère de B. A. eut à supporter de très violents chagrins et la famille a toujours été disposée à attribuer à ces causes morales une influence fâcheuse sur le développement mental de ce malade. B. A. fut nourri au sein maternel. Son développement intellectuel se fit tardivement. Notons que longtemps il urina au lit. Toutefois, à l'époque de l'adolescence son intelligence paraissait normale; il savait lire et écrire d'une façon très satisfaisante. Mais dès ce moment, on avait constaté chez lui un penchant marqué à commander les autres; son caractère était un peu sombre; néanmoins, il faisait preuve de sentiments affectifs normaux.

A 18 ans, B. A. s'engage pour le service militaire sans raison bien plausible. Sergent-fourrier pendant le siège de Paris, on le relève au cours de la lutte contre l'insurrection communaliste, évanoui, parmi les morts, dans les fossés du fort d'Issy. Il est transporté alors à l'hôpital, mais dans un état d'inconscience tel que jamais il ne s'est souvenu des péripéties du combat et des circonstances du transfert.

Rentré dans la vie civile, B. A. s'est beaucoup exagéré, par la suite, l'importance du rôle joué par lui durant la guerre. Ses mérites, assure-t-il, n'ont pas été appréciés à leur juste valeur; on aurait dû, prétend-il, le décorer ou même le faire officier. Il continue d'ailleurs à s'intéresser beaucoup aux choses militaires. Il lit volontiers les ouvrages traitant de guerres ou d'opérations militaires. Un jour même, un an avant sa première admission à l'asile, il pénètre dans une caserne d'infanterie pour exposer ses griefs et réclamer ce qu'il appelle ses droits. Sous l'empire des railleries, dont ses idées ambitieuses étaient l'objet dans son entourage, ses tendances naturellement taciturnes n'ont fait que s'accuser davantage. Il est devenu extrêmement méfiant et susceptible. Il s'imagine sans cesse qu'on le tourne en ridicule et que les gens s'occupent de lui. Aussi, à plusieurs reprises, fait-il des menaces contre certaines personnes, menaces assez sérieuses pour que sa famille ait songé plusieurs fois à le faire interner.

En 1882, à la suite d'un mariage manqué, il eut une violente crise mentale et faillit être envoyé à l'asile. A cette époque, le médecin qui le soignait écrivait : « J'ai trouvé B. A. très agité, en proie à des hallucinations de la vue et de l'ouïe, « il disait entendre des voix injurieuses, affirmait avoir conversé avec Mac-Mahon « et plusieurs personnages importants. Il se plaignait encore d'être victime de « manœuvres électriques qu'il ressentait dans la tête et les oreilles. J'ai surtout

« remarqué une assez grande difficulté de la parole qui est hésitante, les lèvres « étaient agitées par des tremblements assez prononcés quand le malade voulait « parler. Les parents m'affirmèrent qu'il avait dès l'enfance parlé avec difficulté. »

Le calme revint bientôt, mais B. A. continuait comme par le passé à avoir des idées orgueilleuses. A des élections, un parti politique local exploita ses tendances ambitieuses en lui promettant le grade d'officier de pompiers dont justement un de ses propres amis était titulaire. Aussi au cours d'un incendie violent, il voulut à toute force prendre la direction des secours et depuis lors il acquit de sa supériorité un sentiment plus vivace que jamais. Malgré ces plaintes incessantes et ses réclamations déplacées, les parents hésitaient toujours à prendre vis-à-vis de lui des mesures décisives ; l'autorité locale néanmoins crut bon de lui adresser des remontrances, ce qui l'exaspéra.

En 1884, B. A. travaillait dans un champ, lorsque le garde-champêtre vint à passer sur la route. S'imaginant que ce dernier allait l'arrêter, B. A. s'empara aussitôt d'un bâton et se précipita sur le garde qu'il se mit à frapper à coups redoublés.

C'est à la suite de ces faits que B. A. fut pour la première fois placé d'office à l'asile le 24 août 1884. Or, le soir même de son arrivée dans l'établissement, avant qu'on ait eu le temps de le fouiller, il blessait gravement deux infirmiers à coups d'alène.

Au moment de sa première admission à l'asile, B. A. présente une excellente santé physique. Il n'offre pas de stigmates apparents de dégénérescence physique. Pendant plusieurs semaines, il reste sombre et méfiant, se précipitant souvent avec fureur sur les personnes qui l'approchent. Dans les moments de calme relatif, il se pose en victime, raconte les persécutions dont il se croit l'objet, les injures qu'il prétend entendre. Après des alternatives d'améliorations et de rechutes, on peut enfin le laisser sortir guéri en juin 1885.

Bientôt, à la suite de nouvelles crises d'excitation et de violences, B. A. fait deux séjours consécutifs et rapprochés à l'asile, l'un du 12 avrill 1886 au 30 juin de la même année, l'autre du 23 mars 1887 au 10 août 1887. Durant ces deux périodes, on remarque chez B. A. les mêmes préoccupations mégalomaniaques. L'armée l'intéresse au plus haut point ; il adresse aux autorités militaires des lettres empreintes d'une certaine correction et de quelque mesure, mais où percent néanmoins ses idées orgueilleuses.

Après plus de cinq années de liberté, B. A. réintègre l'asile le 7 septembre 1892 pour la quatrième fois. L'agitation tombe au bout de quelques semaines, mais longtemps B. A. reste irritable. Il devient apathique, inactif ; il se refuse à tout travail et prend de l'embonpoint. Il cause peu de sa propre initiative ; mais quand on l'invite à parler, il fait allusion assez volontiers à ses idées de persécution et surtout à ses idées de grandeur. Il continue à s'attribuer un rôle très important pendant la guerre de 1870. Peu à peu même, il se pare de titres nobiliaires, écrit aux autorités, à ses parents, et signe ses lettres : « Anatole de Lamoricière », nom qu'il a le droit de porter, dit-il, parce qu'il a suivi le général Lamoricière en Afrique. Il envoie des lettres au duc d'Orléans et l'assure de ses « sympathies filiales ». Ses écrits sont d'ailleurs cohérents ; ils conservent un ton de simplicité digne et affectent une allure bienveillante pour les destinataires.

Jusqu'en 1902, aucun incident ne se produisit dans la vie de B. A. A cette époque, il fut frappé à deux reprises d'ictus avec hémiplégie gauche qui disparaît

dans la suite. Peu de temps après, il est atteint d'un anthrax dans le dos ; et à cette occasion. il se plait à insister sur sa prétendue science médicale qu'il posséderait de longue date. Il signe même des lettres : « Docteur de Cointré, dit B. ».

L'activité de B. A. est toujours médiocre; il s'occupe seulement à quelques travaux faciles. Sa mémoire est bien conservée ; le caractère est devenu plus doux. Il cause et rit volontiers. Quand on l'interroge sur un sujet étranger à ses idées délirantes, il répond parfois avec assez de justesse et d'à-propos. Mais bientôt, on commence à observer chez lui des signes d'affaiblissement intellectuel.

En septembre 1904, B. A. est atteint d'un nouvel ictus avec hémiplégie gauche légère. A partir de ce moment, les forces physiques et intellectuelles décroissent sensiblement. Les idées délirantes deviennent plus absurdes et plus mobiles ; il a été, dit-il, aigle impérial, il vivait même sous le Premier Empire. Il a subi diverses métamorphoses et s'est incarné en différents objets ou animaux.

Atteint d'un quatrième ictus le 7 septembre 1905, B. A. présente de la dysarthrie et de la parésie du membre inférieur gauche; la force musculaire est nettement diminuée de ce côté. Tremblements de la langue et des doigts des deux côtés.

Réflexes rotuliens exagérés à droite et à gauche. Le chatouillement de la plante des pieds détermine l'extension du gros orteil à gauche. Réflexe crémastérien peu prononcé. Pas de troubles oculo-pupillaires. Sensibilité normale au point de vue algésique et tactile. Fonctions organiques satisfaisantes. Athérome des artères superficielles.

Le 16 novembre 1905, B. A. se heurte à un escalier et se fait une fracture de l'extrémité inférieure du radius droit, qui guérit en quelques semaines.

En mars 1906, la marche devient plus difficile, l'instabilité dans la station debout est plus manifeste. A ce moment, l'intelligence de B. A. se trouve notablement diminuée.

Le 6 avril, l'instabilité s'est encore accentuée, la parole est davantage empâtée. Réflexe patellaire droit peu prononcé; réflexe patellaire gauche exagéré. Réflexe de Babinski à gauche. Gâtisme urinaire. B. A. se souvient encore des dates essentielles de sa vie; il a la notion du temps présent; mais ses idées délirantes sont devenues plus absurdes que jamais : « Il dit qu'il s'est fait lui-même avec les grippiers ; on l'a amené ici à l'asile d'aliénés parce qu'il n'avait ni bras ni jambes. Il a fait la guerre de 1870 durant laquelle il exerça les fonctions facultatives de caporal et de général. Il est venu pour la première fois d'Orléans en ballon. Il a été médecin-major. C'est lui le général Desaix. On l'a fait passer pour mort après Marengo. Il est devenu lion et on lui a fait faire le service de chien au Mont-St-Bernard. Il a été pontife, aigle impérial, pompe à incendie, locomotive.

Nouvel ictus le 30 avril 1906; dès ce moment, diminution de l'appétit, soif vives, selles diarrhéiques. Gâtisme complet. A partir du 9 mai, la température oscille entre 37° et 38°.

Le 16 mai 1906 : selles redevenues normales, mais alimentation presque nulle, soif ardente, urines abondantes ; langue de plus en plus embarrassée, parole parfois inintelligible. Amaigrissement considérable. Dans la même journée, la température tombe brusquement de 37° à 36°2 (T. axillaire).

Le 18 mai 1906, la température axillaire est encore le matin à 36°1 ; le malade est oppressé, les battements cardiaques sont perceptibles et réguliers, les pulsa-

tions de 80 à 90 à la minute ; les forces décroissent rapidement, l'intelligence est très obnubilée. Ni sucre ni albumine dans les urines.

Le soir même, à 5 h., la température rectale descend à 36°. Dès lors, l'alimentation ne se fait plus que par voie rectale ; on entoure B. A. de boules d'eau chaude ; la température de la salle est de 18°.

La température centrale continue ensuite à s'abaisser progressivement les jours suivants.

Le 21 mai 1901, les battements cardiaques deviennent plus sourds, les pulsations radiales restent régulières au nombre de 84 à la minute ; respiration courte, superficielle. B. A. urine assez bien ; une nouvelle analyse ne permet de décéler ni sucre ni albumine.

Les réflexes rotuliens sont maintenants exagérés des deux côtés, le réflexe de Babinski est très net à gauche ; la pupille droite est plus dilatée que la gauche, mais toutes deux réagissent bien à la lumière.

Langue très embarrassée, déviée à droite. Commissure labiale déviée à droite et en haut.

Parole très confuse. Sensibilité considérablement émoussée.

Obtusion intellectuelle très profonde.

Tous ces symptômes s'accusent avec la chute progressive de la température centrale, et le 24 mai, le matin à 9 h. $^{3}/_{4}$, le décès se produit ; à ce moment, les pupilles redeviennent égales. Le malade avait donc vécu près de huit jours en hypothermie. Voici les différentes températures rectales que nous avons constatées chez lui pendant ce laps de temps :

18 mai.	4 h. soir,	36°	(température rectale).
19 mai.	8 h. matin,	35°	» »
	4 h. soir,	35°	» »
20 mai.	8 h. matin,	35°	» »
	4 h. soir,	35°	» »
	6 h. soir,	35°	» »
21 mai.	7 h. matin,	34°	» »
	4 h. soir,	35°	» »
	8 h. soir,	34°	» »
22 mai.	6 h. matin,	34°	» »
	1 h. soir,	33°5	» »
	4 h. soir,	33°2	» »
	5 h. soir,	33°1	» »
	7 h. soir,	33°	» »
	9 h. soir,	33°	» »
	11 h. soir,	33°1	» »
23 mai.	1 h. matin,	32°9	» »
	3 h. matin,	32°8	» »
	5 h. matin,	32°3	» »
	8 h. matin,	31°5	» »
	midi,	32°2	» »
	4 h. soir,	32°3	» »
	5 h. soir,	32°1	» »
	7 h. soir,	32°3	» »
	10 h. soir,	32°1	» »

23 matin. 11 h. soir, 31° (température rectale).
24 mai. 1 h. matin, 20°7 » »
3 h. matin, 30°5 » »
5 h. matin, 30°3 » »
7 h. matin, 30°3 » »
9 h. matin, 30°7 » »
10 h. matin (heure du décès), 30°7. A 11 h. (1 h. après la mort), 30°2.

Autopsie. L'autopsie est faite 24 h. après la mort :

Système nerveux. — Cerveau. Adhérences de la dure-mère à la voûte du crâne. A l'excision de la dure-mère, il s'échappe une assez grande quantité de liquide céphalo-rachidien. Rien de particulier à l'extraction du cerveau de la boîte crânienne.

L'hémisphère droit pèse 635 gr., le gauche 645 gr., le cervelet et bulbe 175 gr. Athérome très prononcé des artères de la base. Suffusions sanguines éparses sur les deux hémisphères. Epaississements et traînées opalescentes au niveau des lobes frontaux et pariétaux. Happements superficiels des méninges au cortex. Dilatation des ventricules latéraux.

Pour les coupes vertico-transversales, on observe dans l'hémisphère gauche de multiples petits foyers lacunaires, punctiformes, localisés dans la substance blanche, et un foyer plus important à la partie supérieure du putamen. Sur l'hémisphère droit, on constate un foyer de ramollissement de la grosseur d'une lentille au niveau du centre ovale sous-jacent à la partie moyenne de la première frontale et un foyer hémorragique ancien au niveau de la partie antéro-supérieure du putamen.

Cervelet. Petit foyer hémorragique cortical à la partie postérieure du lobe gauche.

Cœur. Caillots noirâtres dans les ventricules et les oreillettes. Poids 620 gr. Légère plaque calcaire au niveau de la paroi interne de l'aorte.

Foie. Congestionné. Poids 1.500 gr.

Reins. Le rein droit pèse 143 gr., le gauche est de même poids. Pas de lésions macroscopiques.

Rate. Paraît normale, pèse 120 gr.

Poumons. Emphysème pulmonaire, contiennent d'abondantes mucosités.

Glande thyroïde. Pèse 70 gr. Présente de petits kystes colloïdes.

Examen histologique :

Cerveau. L'examen a porté sur le pli courbe droit et sur les circonvolutions de la région gauche.

Les méninges molles sont très épaissies, atteignent par places deux millimètres d'épaisseur. Elles contiennent de nombreux noyaux embryonnaires disséminés irrégulièrement dans leur épaisseur. Adhérences très superficielles au cortex. Les parois de nombreux vaisseaux sont atteints d'athérome. Le cortex présente sous les épaississements méningés de petites bosselures ; sclérose névroglique très accentuée à ce niveau. Les cellules pyramidales contiennent peu de granulations chromophiles et sont pigmentées pour la plupart ; leurs noyaux sont excentriques. Les vaisseaux corticaux ne présentent aucune trace d'inflammation ; pigment jaunâtre localisé au niveau de l'adventice.

Bulbe. Pas de dégénérescence des pyramides. Pigmentation très accusée des cellules des noyaux des nerfs crâniens.

Foie. Pas de lésions microscopiques.

Rate. Pas de lésions microscopiques.

Reins. Pas de lésions microscopiques.

Glande thyroïde. Sclérose de la glande thyroïde qui contient de nombreux acini rempli de matière colloïde.

* * *

Nous pensons que ces hypothermies, dont nous venons de relater la marche, sont bien d'origine nerveuse. Nos sujets n'étaient ni albuminuriques ni diabétiques ; les urines ne contenaient pas d'éléments pathologiques, si ce n'est des traces d'indol dans un cas. L'examen histologique ne nous a révélé aucune lésion importante des principaux organes, et cette constatation renforce encore notre hypothèse. Retenons enfin ce fait intéressant que, dans notre second cas, la température du corps s'est relevé de plusieurs dixièmes de degré après la mort.

Nous avons observé aussi, dans nos deux derniers cas, un phénomène pupillaire particulier que nous avions déjà eu l'occasion de noter au cours d'une étude antérieure sur l'hypothermie. Il consiste dans le retour progressif à l'égalité, vers les approches de la mort, des deux pupilles antérieurement inégales.

Un essai d'assistance familiale pour les arriérés de la Seine

PAR

M. BONNET, *Médecin-Directeur de la Colonie familiale d'Ainay-le-Château (Allier)*

Le Conseil Général de la Seine ayant décidé de faire à Ainay-le Château et aux environs un essai d'application d'assistance familiale aux enfants arriérés (idiots, imbéciles) de 5 à 15 ans, M. le Préfet de la Seine me demandait, le 1er mai 1906, un rapport détaillé sur cette question et sur les conditions dans lesquelles ces placements pourraient être effectués.

M. le Préfet me demandait en outre d'indiquer toutes les mesures particulières qu'il conviendrait de prendre à l'égard de cette nouvelle catégorie de pensionnaires tant au point de vue administratif qu'au point de vue de la surveillance et des soins médicaux.

Ma réponse fut la suivante :

..... « J'estime que cet essai de placement familial sera des plus intéressants à suivre.

Cette innovation marquera un heureux progrès dans le traitement des enfants arriérés.

La Société a le devoir de s'intéresser à ces infirmes du cerveau, à ces deshérités de la vie si dignes de pitié. Abandonnés à eux-mêmes dans nos grands asiles — les service spéciaux d'enfants étant combles — ces débiles mentaux, se dégradent de plus en plus.

Ils sont cependant dignes de notre sollicitude. Nous ne devons pas nous borner à les assister ; il faut faire mieux encore : les traiter et les éduquer dans la mesure du possible. Leur infortune et d'autant plus digne d'intérêt qu'elle est imméritée.

Sur ce sujet mieux vaut ne pas voguer en plein idéal et s'attacher à des utopies d'autant plus belles qu'irréalisables. Or l'idée généreuse du Conseil Général est en même temps qu'une belle tentative à accomplir, une solution simple et pratique, capable de donner un profit certain à ces deshérités.

Ces faibles d'esprit, ces enfants trouveront dans le placement familial, surtout rural, des conditions matérielles mieux appropriées que celles de l'asile au développement intellectuel dont ils restent susceptibles. Par la force même des choses, le nourricier se montrera plein de sollicitude pour ses enfants d'adoption.

Il s'intéressera au relévement de son hospitalisé, veillera sur ses actes. Son intérêt bien entendu sera de se faire éducateur afin que son hospitalisé lui rendre quelques services et travaille par conséquent à sa propre amélioration.

Rien ne s'oppose à ce que les plus éducables aillent avec les autres enfants à l'école primaire du village.

Le placement familial à la campagne est du reste un excellent facteur de moralité, avantage important à considérer car on sait avec quelle regrettable facilité les débiles mentaux subissent les contagions fâcheuses.

Selon les conditions de vie qui lui seront faites, le débile évoluera vers le bien ou vers le mal. Pour lui l'influence du milieu est considérable, prépondérante.

Cependant une objection se pose contre le placement familial d'enfants et de jeunes gens.

Ce sont fréquemment des excités génésiques dangereux pour la sécurité publique. C'est pour ce motif que l'administration s'est opposée à l'envoi en colonie familiale d'aliénés mineurs. Cette prohibition toutefois devient de jour en jour moins stricte, d'après mes avis.

Je répondrai à cette objection que nous avons à Ainay de nombreux dégénérés de 21 à 30 ans qui demandent sous ce rapport une surveillance spéciale.

Jusqu'à ce jour nous avons eu raison des dangers que leur présence peut faire courir.

Du reste en cas de nécessité un transfert à l'asile fermé voisin de Bourges n'entraîne qu'à peu de frais.

Les impulsions génésiques peuvent se rencontrer dans toutes les formes d'aliénation mentale. Les vieillards eux-mêmes présentent des tendances érotiques.

Ces phénomènes qui ont le caractère le plus dangereux pour l'avenir du placement familial ne sont donc pas spéciaux aux arriérés mineurs.

Du reste, il faut se rappeler cette maxime : « Il n'y a pas de maladies, il n'y a que des malades ».

Il faut attacher néanmoins une grande importance à ces impulsions dans le choix et dans la surveillance des arrièrés appelés à bénéficier du placement familial.

C'est à ce point de vue qu'il faut surtout savoir réaliser cette adage : Mieux vaut prévenir que guérir.

En l'espèce, ce qu'il faut considérer ce sont les cas particuliers et non pas les classifications classiques de l'aliénation mentale. Le placement familial oblige à étudier les particularités propres au caractère de chaque assisté. Or ce caractère est ce qui est le plus méconnu dans les asiles fermés.

Le placement des arriérés dans les familles rurales constituera une véritable école saine et pratique qui leur permettra d'acquérir quelques connaissances agricoles simples mais sûres.

Des connaissances multiples peuvent s'acquérir par ces véritables leçons de choses répétées qui ont en outre, l'avantage de tenir toujours en éveil et de développer dans la mesure du possible, une faible intelligence.

J'estime que cette mesure donnera de bons résultats.

Ce mode de placement remédiera à un inconvénient que j'ai constaté souvent dans un de nos grands asiles fermés : le gâtisme. J'ai remarqué que des arriérés qui y étaient placés et qui avaient auparavant, dans leurs familles, des habitudes de propreté, devenaient rapidement gâteux. J'ai entendu plus d'une mère s'étonner de cette déchéance qu'elles ne s'expliquaient pas et dont je ne pouvais leur révéler la cause.

Par suite de l'encombrement, les infirmiers ne peuvent s'occuper suffisamment de chaque malade en particulier, ainsi qu'on le fait dans une famille, et le gâtisme apparaît.

En somme cette assistance présente pour les arriérés des moyens de progrès que n'offre pas le séjour à l'asile. Cette assistance permet en même temps l'éducation.

Le réglement administratif applicable à tous nos pensionnaires n'a pas lieu d'être modifié en ce qui concerne cette nouvelle catégorie de

malades. Leur surveillance sera effectuée par nos surveillants de placements et par moi-même avec plus de sollicitude.

Les nourriciers recevront l'ordre de ne pas les laisser sortir seuls et d'empêcher les fréquentations avec d'autres pensionnaires.

Les soins médicaux leur seront assurés comme aux autres pensionnaires. En cas de maladie incidente, ils seront traités à notre infirmerie centrale. Il existe une chambre à deux lits qui me suffira pour les isoler relativement des autres malades.

Cette nouvelle catégorie de pensionnaires exige de la part des nourriciers une surveillance constante. Soit pour ce motif, soit pour commencer à faire réussir cette nouvelle expérience du placement des arriérés dans les familles, je propose de fixer le prix de journée à 1 franc au lieu de 1 franc 15, prix ordinaire payé à nos nourriciers.

Comme pour nos autres pensionnaires, la vêture restera à notre charge.

Plus tard lorsque ces malades rendront des services agricoles, je pourrai diminuer le prix de journée. Cette façon de procéder existe à Lierneux (Belgique) où j'ai vu appliquer troix prix de journée différents suivant les services que peut rendre l'assisté. »

Nous avons reçu, le 18 juin 1906, neuf arriérés venant de la Colonie de Vaucluse, puis trois autres.

M. le préfet m'ayant demandé mon appréciation sur les résultats donnés par l'essai de traitement à domicile des arriérés placés à la Colonie familiale d'Ainay, je lui adressai le rapport suivant :

.....« Nos efforts ont porté sur 12 malades. Ils ont été favorables pour 11.

Seul le jeune Ma... nous a donné un résultat négatif. J'ai dû demander sa réintégration en asile fermé, après un essai de 3 mois. Le certificat de réintégration portait :

« Est atteint de débilité mentale avec perversions instinctives. A des impulsions à briser, à déchirer. Accès convulsifs par intervalles. Excitation passagère ; parfois exagère, ou simule. »

L'expérience tentée pour les autres est très encourageante et intéressante à suivre.

Le cas du jeune Ma... prouve que le placement familial qui est excellent pour l'arriéré simple, pour celui qui n'a que des tares légères, améliorables ou curables, ne peut convenir à l'arriéré qui relève de l'Asile.

L'arriéré chez lequel les troubles du caractère, du sens moral, les perversions instinctives, l'instabilité mentale, la tendance au vagabondage, au vol, dominent la scène, est impropre au placement familial. L'assistance familiale des arriérés ne peut donc s'adresser qu'à un certain nombre d'entre eux. Elle doit non pas remplacer l'asile, mais le compléter.

C'est au médecin à faire la sélection nécessaire ; c'est à lui de voir quels sont les arriérés susceptibles de bénéficier du traitement dans une famille.

Cet essai de traitement des arriérés donne des résultats satisfaisants. Il est à noter cependant que selon les termes d'une lettre préfectorale du 1er mai 1906, les arriérés désignés pour cette expérience ont été choisis parmi les moins éducables, « parmis ceux qui paraissent le moins aptes à bénéficier du traitement suivi dans l'asile fermé et qui ne sont pas susceptibles d'amélioration. »

Cet essai de traitement confirme tous les avantages généraux que je vous avais énumérés dans ma lettre précédente.

Le séjour au grand air, dans de bonnes conditions hygiéniques a amélioré leur état physique.

Tous ont augmenté de poids et sont moins chétifs qu'à leur arrivée. Les deux jeunes Le..... et De....., atteints au début de leur arrivée d'adénite scrofuleuse suppurée, sont bien guéris maintenant. L'amélioration physique ne peut que favoriser une rénovation du système nerveux.

Je constate une amélioration également au point de vue intellectuel chez nos arriérés. Leur cercle d'idées s'élargit grâce aux mille choses qu'il leur est donné de voir et d'entendre. Le contact d'enfants normaux leur est profitable. Ils s'habituent à la propreté, à l'obéissance.

Ils trouvent dans le placement familial, surtout rural, des conditions matérielles mieux appropriées que celles de l'asile au développement intellectuel dont ils restent susceptibles.

Je remarque comme fait saillant, qu'ils sont plus dociles et qu'ils cherchent à s'occuper, chose qu'ils ne faisaient pas au début.

Pour éviter des contagions fâcheuses, pour éviter qu'ils ne soient le jouet d'autres enfants, etc. j'ai évité de les placer dans les agglomérations. Ils sont comme nos autres pensionnaires pour ainsi dire noyés dans la population normale.

D'autre part, le travail des champs étant celui qui leur convient le mieux, le placement rural est donc préférable pour eux.

Dans une ferme, l'arriéré est mieux en contact avec la famille nourricière qu'il ne l'est dans un milieu ouvrier et urbain. C'est aussi le placement qui leur convient le mieux comme exemple de moralité.

Le nourricier a intérêt à s'occuper du pupille qui lui est confié en vue de son utilisation future. L'asile, par sa monotonie, par l'uniformité de ses conditions d'existence, ne peut suppléer à cette éducation constante.

Les travaux des champs constituent le travail de choix pour ces arriérés. Il n'est besoin ni d'une grande attention ni d'un grand effort d'intelligence, par exemple, pour garder un troupeau, aider aux planta-

tions, aux récoltes, aux travaux de jardinage, etc. J'ai remarqué que le simple instinct d'imitation suffit pour arriver à éduquer quelques arriérés qui paraissaient inéducables.

A la longue, ils finissent par s'acquitter d'une façon automatique, machinale d'une tâche qui paraissait au début, bien au-dessus de leurs aptitudes. Ils y prennent goût néanmoins.

Point n'est besoin d'insister au point de vue de l'hygiène générale, de la croissance physique sur l'utilité du travail des champs.

Dans un ouvrage récent le docteur Contet [1] indique avec raison « comme remède à la dégénérescence arrivée à son summum de gravité, le retour à la nature et à la vie primitive qui doit être réalisé d'une manière complète et prolongée et non pas seulement transitoire et apparente, comme on le fait trop souvent en transportant pendant un court laps de temps, les habitudes de la vie urbaines à la campagne ».

On ne saurait parler plus justement. Du reste notre illustre philosophe du XVIIIme siècle, Jean Jacques Rousseau qui fut aussi un hygiéniste avisé avait déjà prêché le retour aux saines lois naturelles. Il fut un des premiers à faire cette remarque intéressante que « les hommes ne sont point fait pour être entassés en fourmilière, mais pour vivre épars sur la terre qu'ils doivent cultiver. Plus ils se rassemblent, plus plus ils se corrompent. Les villes sont les gouffres de l'espèce humaine : au bout de quelques générations, les races périssent, dégénèrent ; il faut les renouveler, et c'est toujours la campagne qui fournit à ce renouvellement ». Il ajoute : « Envoyez donc vos enfants se renouveler, pour ainsi dire, eux-mêmes, et reprendre au milieu des champs la vigueur qu'on perd dans l'air malsain des milieux trop peuplés ».

La dissémination des arriérés dans la campagne est donc une excellente pratique. Le seul inconvénient qu'elle présente est de s'opposer un peu à l'instruction à cause de l'éloignement des écoles, mais il y a possibilité de corriger un peu cet inconvénient. Du reste toute médaille à son revers.

Cette considération m'amène à examiner la question de l'instruction.

Suivant le nombre d'enfants placés à domicile, pourra se poser ou non, la question de la nécessité de la création d'une école spéciale pour nos arriérés.

Il est préférable cependant d'éviter le contact d'arriérés avec d'autres arriérés qui leur donnent forcément l'exemple d'autres tares, d'autres vices, de tics, de manifestations pathologiques transmissibles.

Il est préférable et plus économique d'envoyer ceux qui sont éducables à l'école primaire du village. Mais c'est un point délicat, car on se heurte à une opposition plus ou moins vive de la population locale.

[1] Régénération des familles et des races tarées, page 160.

D'après les on dit « ces enfants sont des vicieux, des malades qui vont corrompre les autres » et on ne veut pas de leur contact pour les enfants du pays.

Il faut tenir compte de ces craintes même exagérées. Insister serait courir à un échec certain.

Le conseil municipal d'Ainay, disait-on, devrait s'opposer à ce qu'on les reçoive à l'école.

J'ai attendu qu'on se soit familiarisé dans le public avec nos enfants. Je me suis employé aussi souvent que je l'ai pu, à faire accepter l'idée d'envoyer nos plus éducables à l'école.

J'ai vu le maire, les instituteurs d'Ainay à ce sujet et j'ai eu le plaisir d'obtenir satisfaction.

J'ai promis une gratification aux instituteurs; j'ai offert de payer les fournitures scolaires.

Les menus frais pourront être pris à l'article 25 du budget « Distractions et régimes spéciaux ».

A l'école d'Ainay j'ai envoyé trois de nos enfants sur cinq qui ont suivi les classes toute l'année. Ce sont les jeunes Ho..., Al..., et Ba..., Ils sont dociles et font preuve de bonne volonté. Les autres ne profiteraient pas de l'école et ils y seraient une gène.

A Braize le jeune Des... va également à l'école. Il y est conduit par l'enfant de son nourricier qui y va avec lui.

La question reste un peu délicate pour Saint-Bonnet où nous avons les jeunes Le... et Hé...

Il est bon de savoir que nous avons eu autrefois dans cette commune, des difficultés à l'occasion du travail de nos malades. On se plaignait de la concurrence qu'ils faisaient aux ouvriers du pays. Le conseil municipal a même pris une délibération à ce sujet. Ce « on » cachait la personne de l'instituteur qui aurait préféré voir dans le village des enfants assistés et non des aliénés. En effet, pour chaque assisté qui passe son certificat d'études, l'instituteur reçoit 50 francs de gratification. Il reçoit en outre, une prime annuelle variable selon le nombre des enfants.

L'instituteur — qui dans nos communes rurales est souvent le maire en fait — ne reçoit rien pour nos aliénés. Inde iræ.

Du reste, tout surcroît de peine mérite salaire.

Il est de bonne politique et il est juste d'encourager les instituteurs qui auront à s'occuper de nos enfants.

Toutefois si le nombre de nos enfants éducables augmentait on ne pourrait songer à les envoyer tous aux écoles primaires de village. La création d'une école spéciale s'imposerait. Je répéterai toutefois, au sujet de l'instruction à donner aux arriérés, ce que j'ai déjà dit dans mon rapport annuel. L'instruction est une excellente chose, mais il ne faut pas se laisser aveugler par elle et vouloir voguer en plein idéal, en

pleine utopie. Maximum d'éducation pratique, minimum d'instruction scolaire, tel doit être, a dit excellemment Sollier, le but de ces méthodes et de ces efforts.

Pour nos arriérés, l'éducation est plus utile que l'instruction. Acquérir des aptitudes plutôt que des connaissances théoriques, développer l'initiative, pouvoir se diriger dans la vie, voilà le but à atteindre. On peut être relativement instruit et rester un pauvre cerveau. Les jeunes Hé... et Le... placés à Saint-Bonnet nous en fournissent un exemple. Hé... est plus instruit que Le...; il sait lire et écrire. Il n'en est pas moins certain que Lé... qui n'a pu apprendre ni à lire, ni à écrire est plus développé pratiquement et qu'il saura plus tard mieux se diriger qu'Hé... Il sait se rendre utile, faire des commissions, acquérir quelques connaissances de culture, choses impossibles à Hé... qui est plus instruit cependant.

Le... s'exprime avec difficulté, Hé... est sujet à de petites exitations. Pour les divers motifs énumérés, je ne les ai pas envoyés à l'école du village de Saint-Bonnet où ils sont placés. Vouloir à tout prix les envoyer à l'école eut été compromettre l'avenir. Je leur ai fait donner une leçon tous les jours par un de nos pensionnaires, M. Bo... ancien professeur au collège. Ce dernier en lequel je puis avoir confiance s'est fort bien acquitté de sa tâche.

Je crois utile d'extraire quelques lignes d'appréciation d'une note que vient de m'envoyer (juillet 1907) l'instituteur, M. Pradel, sur son élève Ba...

« Après une fréquentation régulière de neuf mois, cet élève se trouve avoir perfectionné la lecture et l'écriture au point que ces deux choses ne laissent rien à désirer pour un enfant de cet âge. Le jugement et le raisonnement ne se sont développés que dans une faible proportion Mais je crois qu'ils sont susceptibles de se développer davantage, et j'attribue surtout leur état presque stationnaire à la facilité de la mémoire. Celle-ci en effet supplée dans bien des cas à l'exercice de ces facultés et je suis persuadé qu'on pourrait obtenir, par quelques mois d'enseignement de plus et en diminuant le rôle de la mémoire, des résultats satisfaisants ».

M. Brunnet, instituteur adjoint, m'adresse la note suivante sur l'élève Ho...

« Chez cet élève l'étude a surtout développé l'esprit d'imitation ; son attention se porte assez longtemps sur les choses qu'il doit observer. Ce qui fait défaut chez cet enfant, c'est la mémoire. Une absence de cinq ou six jours lui fait oublier tout ce qu'il savait ».

En somme cet essai de placement d'arriérés à domicile a donné d'encourageants résultats.

Il est juste de reconnaître que tous les tâtonnements ont été évités

par suite de l'organisation antérieure de la colonie familiale dont cet essai a profité.

En tout cas, la généreuse initiative du Conseil Général de la Seine pourrait s'appliquer facilement ailleurs. Bon nombre de ces deshérités de l'intelligence pourraient bénéficier de ce mode plus libéral d'assistance.

Les placements pourraient être faits suivant des modalités différentes (sélections, groupements) répondant à des indications particulières et qui toutes pourraient avoir leur bon côté. Ce n'est point le cas de les étudier ici.

Un argument en faveur de l'origine syphilitique de la Paralysie générale

(Présence des anticorps syphilitiques dans le liquide céphalo-rachidien des paralytiques généraux)

PAR

MM. A. MARIE (*de Villejuif*) et VIOLLET, *Médecin-adjoint des asiles*

La nature et la genèse des démences paralytiques semblent devoir être demandées désormais à d'autres données qu'au psycho-diagnostic. Ce dernier seul ne saurait, pas plus que la statistique, résoudre ces problèmes. Nous avons cherché à tirer du bio-diagnostic quelques éclaircissements en portant nos investigations dans deux sens diamétralement opposés. D'une part, nous avons étudié nos paralytiques au point de vue de l'Ecole écossaise et américaine, à l'aide du triple contrôle des cultures de sang et de liquide céphalo-rachidien ainsi que des sero-agglutinations de l'un et de l'autre et des opsonisations.

Nous avons ainsi obtenu une première série de résultats négatifs en ce qui concerne l'hypothèse d'une infection microbienne spécifique par le bacillus paralyticans des auteurs précités (Robertson et Langdon).

D'autre part, nous avons, avec les mêmes malades et un nombre considérable d'autres, poursuivi la recherche des réactions hemolytiques sur le liquide céphalo-rachidien et le sang, et nous avons, sur ces points, le premier surtout, obtenu des résultats positifs confirmés par les recherches parallèles de l'Ecole allemande.

La réaction de Bordet et Gengou permet de déceler, dans les humeurs de l'organisme, soit les antigènes, c'est-à-dire les éléments microbiens, soit les anticorps, c'est-à-dire les produits de défense secrétés par l'organisme vis-à-vis de ces éléments microbiens, et qui constituent l'immunité active. Cette action est purement spécifique,

c'est-à-dire, d'une part, que l'anticorps sécrété n'a d'action que vis-à-vis du microbe qui a été cause de sa sécrétion ; d'autre part, que la réaction de Bordet et Gengou ne réussit, pour un anticorps donné, qu'en présence de l'antigène causal et réciproquement. Appliquée par Wassermann, Neisser, Bruck, etc., pour la recherche des antigènes et anticorps syphilitiques, elle a été plus spécialement appliquée à l'étude du liquide céphalo-rachidien par Wassermann et Plaut, Marie et Levaditi, et Charrier dans sa thèse inaugurale, faite dans le service du Dr Marie, à Villejuif.

Outre les résultats importants donnés par cette méthode à d'autres points de vue (physiologique, diagnostique et pronostique), elle permet de donner une nouvelle preuve de l'origine syphilitique de la paralysie générale.

En effet, en conduisant cette recherche avec l'antigène syphilitique (organes de nouveau-né syphilitique contenant le treponema pallidum constaté au microscope), on ne découvre que l'anticorps produit par la présence de ce tréponema dans l'organisme, c'est-à-dire l'anticorps syphilitique spécifique.

En recherchant cet anticorps syphilitique dans le liquide céphalo-rachidien de 38 paralytiques généraux, nous l'avons retrouvé dans 58,8 % des cas.

Sur nos 38 malades, nous avons trouvé des documents concernant la syphilis ancienne dans 16 cas, sur lesquels la date exacte de l'infection syphilitique nous a été donnée 12 fois. Chez 12 de nos malades, la syphilis était ignorée. Enfin, 9 de nos malades (ou leurs parents) niaient énergiquement la syphilis et 1 était assurément hérédo-syphilitique.

Or, en recherchant les anticorps syphilitiques, nous avons obtenu les résultats suivants :

1° 1 hérédo-syphilis...........	Réaction positive.
2° 9 syphilis niées	4 réactions positives. 5 réactions négatives.
3° 12 syphilis ignorées	10 réactions positives. 2 réactions négatives.
4° 4 syphilis avouées sans date.	3 réactions positives. 1 réaction négative.
5° 12 syphilis datées	10 réactions positives. 2 réactions négatives.

On le voit par ce tableau, les données produites par l'anamnèse ne peuvent être considérées comme rigoureuses au point de vue étiologique. La syphilis existe certainement dans tous ces cas, mais elle n'est aisément décelable que lorsque s'adjoint un facteur organique : l'intensité de la réaction nerveuse vis-à-vis de l'infection. C'est, ainsi que nous

l'avons dit auparavant (Marie et Levaditi, Ann. de l'Institut Pasteur), aux périodes terminales de la P. G. ou dans ses formes rapides que l'on trouve les anticorps.

Cela est encore prouvé par la découverte des anticorps chez deux P. G. en état d'aggravation, alors qu'ils n'en avaient pas présenté lors d'une première série d'expériences.

Le degré de netteté de l'expérience qui fournit des résultats assez nets au point de vue de l'évolution ultérieure de la maladie ne semble pas en rapport aussi net avec l'ancienneté de la syphilis. En effet, sur nos dix malades à réaction positive dont nous connaissons la date de l'infection, nous constatons les résultats suivants :

Réaction	Age de la syphilis Il y a
Faiblement positive	16 ans
	16 ans
	16 ans
	18 ans
Très nettement positive	15 ans
	15 ans
	20 ans
	20 ans
	21 ans
	23 ans

Si l'on pratique parallèlement les examens hémolytiques, lymphocytiques et l'albumo-diagnostic par ponctions en série chez les mêmes malades, on observe des fluctuations indépendantes en rapport avec chacune de ces diverses manifestations d'une part et en rapport avec les oscillations du cours de l'affection (ictus, remissions, cachexie).

La lymphocytose marquée au début comme au moment des ictus et des rechutes consécutives va s'atténuant dans la phase ascendante des rémissions comme au cours des cachexies terminales, soit que dans le 1er cas la poussée lymphocytique initiale ait pu enrayer l'affection, ou qu'à la phase cachectique la puissance de réaction de l'organisme soit épuisée. Au contraire, l'albumo-diagnostic s'accentue en sens inverse avec des poussées variables alors que la réaction hémolytique syphilo-positive évolue graduellement du minimum au maximum parallèlement au progrès de la maladie. Des malades à réaction négative initiale ont été trouvés de plus en plus positifs à des étapes ultérieures. Aucune réaction positive n'a été démontrée par des réactions négatives consécutives.

Les recherches poursuivies ont porté sur 67 malades.

38 étaient des paralytiques généraux (10 à la première période, 9 à la seconde et 19 à la troisième).

9 autres étaient des tabétiques ou taboparalytiques.

Enfin, 17 cas témoins étaient des paralytiques, dont 2 seulement syphilitiques. auxquels il convient d'ajouter 2 encéphalopathies spécifiques localisées ; total 19.

Les 47 premiers ont donné, à l'examen hémolytique du liquide céphalo-rachidien, une réaction syphilopositive dans 60 % des cas en moyenne générale, et dans 95 % si l'on ne prend que les formes de paralysie avancées et confirmées.

Aucun de ces témoins, en revanche, n'a donné la réaction, même parmi les 4 syphilitiques qui n'étaient pas atteints de lésions méningées.

L'apparition des anticorps dans le liquide cérébro-spinal est donc conditionnée par l'existence d'une syphilis ancienne et par la localisation cortico-méningée d'un processus inflammatoire syphilitique ou parasyphylitique intense et prolongé.

Ophtalmo-réaction en psychiatrie

PAR

M. A. MARIE, *Médecin en chef de l'Asile de Villejuif (Seine).*

M. Marie a pratiqué la recherche de la réaction de Calmette par l'emploi de tuberculine instillée dans la conjonctive des aliénés soupçonnés de tuberculose.

100 malades ont été ainsi examinés.

50 pris parmi les paralytiques avancés non soupçonnés de tuberculose probable et 15 parmi les déments organiques autres.

15 parmi les aliénés alcooliques, mélancoliques, ou débiles divers ayant présenté ou présentant des signes d'affection apparemment tuberculeuse (Ostéite, abcès froids, cavernes, coxalgies, etc.) $^{13}/_{15}$ de ces derniers ont donné une réaction positive nette, $^{11}/_{65}$ des premiers ont présenté la réaction locale (1 seul sénile de 10 P. G.) ajoutons 1 P. G. qui sans ophtalmie eut une éruption d'exanthème généralisé et fut trouvé à l'autopsie porteur d'un tubercule caséeux ancien à l'un des sommets. Enfin sur 20 D. Précoces 11 réactions positives (on sait que quelques auteurs soutiennent l'étiologie toxituberculeuse de certaines D. P.).

Quelques réinstillations ont été faites à des cas négatifs une première fois.

Deux paralytiques généraux ont ainsi réagi à une seconde instilla-

tion, 1 syphilitique cérébral, 1 dément organique, 1 sénile et 1 dément précoce.

En revanche aucun de ceux qui avaient primitivement donné la réaction positive, n'est resté sans réaction au 2e essai.

La confirmation nécropsique a été obtenue depuis pour 1 alcoolique, pour 3 paralytiques généraux et 1 sénile.

Tous les 4 ont été trouvés porteurs de lésions pulmonaires en cours, ou anciennes (Tub. crétacés).

Les paralytiques généraux tuberculeux autopsiés étaient en outre sûrement syphilitiques ainsi que plusieurs de ceux à réaction positive encore vivants ; ceci afin de répondre à l'hypothèse de paralytiques généraux tuberculeux possibles dans ces cas. Il s'agissait plutôt de paralysie générale galopante à infections combinées; ces cas ne sont pas moins intéressants vu l'ancienne opposition que l'on avait cru pouvoir établir entre la tuberculose et paralysie générale.

Vu la difficulté d'une sélection des aliénés tuberculeux la réaction de Calmette a une importance évidente en psychiatrie.

Reste à étudier au même point de vue les idiots hérédo-tuberculeux et les déments vésaniques à internement prolongé au point de vue de l'action tuberculisante du confinement asilaire.

Atoxyl et paralysie générale

PAR

M. A. MARIE (*de Villejuif*)

L'Atoxyl dit anilide métaarsénique ou anilarsinate de soude, est le sel monosodique de l'aniline de l'acide orthoarsénique.

Il y aurait lieu, suivant M. E. Fourneau, de rectifier la formule $C^6H_5AzHAsO_2$ et de rendre à Béchamp dès 1863 le mérite de sa découverte sous le nom d'orthoarsénanilide.

Nous avons appliqué l'atoxyl allemand $C^6H^5AzHAsO\!<^{ONa+H^2O}_{OH}$ au traitement d'un certain nombre d'aliénés syphilitiques généraux et taboparalytiques ou des lésions cérébrales en foyer d'origine spécifique.

(Les piqûres ont été de 0,30 centigrammes chacune, 3 par semaine).

On peut diviser en deux les graphiques établis où les rythmes respiratoires circulatoires et thermiques ont été enregistrés parallèlement.

Pour les uns il y a dépression légère et parallélisme des courbes (obs. 2, 3, 4, 7, 9, 11).

Pour la plupart des autres surtout les P. G on note généralement à la 2e semaine une perturbation assez rapide du rythme circulatoire, bientôt suivie d'une réaction thermique ascendante de 1 à 2 degrés.

Ce sont surtout les malades ayant présenté des accidents gastro-toxiques marqués qui ont présenté au préalable les oscillations les plus nettes de la circulation et de la température, (il y aurait là ce semble un moyen de les prévoir et par suite de les éviter).

La réaction hémoeytique syphilopositive a été obtenue au préalable chez les malades des obs. n° 3, 4, 6, 9.

L'étude des déjections stomacales et des urines de 2 malades, correspondant à la période des vomissements et de la parésie vésicale consécutive à l'intolérance atoxylique, a été négative au point de vue de l'arsenic par les procédés de Marsh.

Parallèlement à cet emploi de l'atoxyl nous avons soumis 3 malades témoins à la médication cacodylique ; ces derniers ont gagné du poids (5 kg.) plus que les précédents. L'un d'eux est même en rémission actuellement sans qu'on puisse l'attribuer à autre chose qu'à une coïncidence heureuse ; l'augmentation des poids par l'atoxyl est bien moins nette.

En somme sur 12 cas traités, une seule amélioration a été consécutive à des accidents d'intoxication sérieuse. En revanche on pourrait considérer l'amélioration et la sortie comme survenues malgré la médication (il s'agissait d'un P. G. pris au début).

3 cas ont été traités sans changement, ni accident ; 2 malades ont présenté des paraplégies avec parésie vésicale ; 3 ictus épileptiformes incidents ; 3 cas d'amaurose double persistante et plusieurs cas de troubles gastro-intestinaux toxiques se sont combinés aux autres désordres présentés ; 4 malades sont décédés. Nous ne prétendons pas qu'ils soient morts de l'intoxication atoxylique, car il s'agissait de paralytiques généraux avancés et le paralytique incipiens sorti amélioré avait présenté les mêmes signes d'intolérance à l'atoxyl (obs. 1).

La paralysie générale a simplement évolué chez ces malades sans paraître en rien influencée dans son évolution fatale.

Les résultats sont peu encourageants, les doses sont très rapidement toxiques avec les tabétiques et paralytiques avancés et dans tous les états de cachexie commençante.

Les mêmes cas qui supporteraient mal le traitement mercuriel ou ioduré ne sauraient tirer bénéfice de la médication atoxylique ainsi que le prévoyait M. le Prof. Hallopeau ; à dose très faible l'anylarsinate peut produire en revanche chez ces mêmes malades un effet utile en tant que composé arsenic eutrophique, mais à ce point de vue il est dépassé par le cacodylate de soude comme agent d'amélioration physique des malades en imminence de cachexie.

VENDREDI 2 AOUT

Séance de l'après-midi

Université de Genève — Salle de l'Aula

Présidence de M. le Professeur FRANCOTTE, *de Liège*

DISCUSSION DU RAPPORT

SUR

Les Psychoses périodiques

PAR

A. ANTHEAUME (*de Paris*)

Résumé du Rapport. — Que faut-il entendre par « psychoses périodiques » ? Si la périodicité et l'alternance sont, comme le soutenait Morel, « des situations pathologiques observées dans toutes les variétés de folie en général » est-il légitime de définir par ces caractères un groupe spécial de psychoses ?

Sans doute, la périodicité, c'est-à-dire la reproduction de phénomènes de même nature à des intervalles plus ou moins réguliers, paraît être une loi qui régit tous les phénomènes de la physiologie, de la psychologie et de la pathologie humaine (menstruation, température, rêves, humeur, etc.), mais certaines psychoses offrent cette caractéristique majeure de se manifester seulement par des phénomènes d'excitation et de dépression dont la périodicité et l'alternance sont non plus accessoires, mais essentielles. « Des accès de manie et de mélancolie, tantôt, isolés, tantôt conjugés, se reproduisant à intervalles plus ou moins éloignés, souvent un très grand nombre de fois durant la vie des malades »

(G. Ballet) définissent donc les psychoses périodiques qu'on peut désigner sous le terme global de folie périodique.

La périodicité et l'alternance de la manie et de la mélancolie ont été reconnues de tout temps, mais c'est à Baillarger et à J.-P. Falret que revient l'honneur d'avoir isolé, en 1854, de la manie et de la mélancolie simples, la *folie à double forme* et la *folie circulaire*, variétés de la même entité mordide. Ces deux auteurs tracèrent le tableau clinique de la nouvelle maladie, et fixèrent l'étiologie, les symptômes essentiels et le pronostic.

En 1890, Magnan rattache à la *folie intermittente* les cas de manie et de mélancolie récidivantes, englobant ainsi dans une même entité tous les états d'excitation et de dépression qui n'appartiennent pas aux diverses psychopathies organiques, à la folie des dégénérés, à la mélancolie et à la manie idiopathiques. Magnan étudie avec beaucoup de soin l'hérédité de ces malades et estime qu'elle est moins grave chez les intermittents que chez les dégénérés. Il fixe la conception française de la folie périodique dans laquelle n'entrent point la manie et la mélanccolie simples, idiopathiques, non récidivantes qui demeurent l'une et l'autre des entités au même titre que la folie intermittente.

Kræpelin, en 1899, rattache tous les cas de manie à la folie périodique, pour laquelle il propose le terme de *folie maniaque-dépressive*; et il y fait entrer encore tous les cas de mélancolie, sauf ceux qui ne se développent pas au moment de l'involution présénile (mélancolie d'involution).

En somme, de 1854 à 1899, la nouvelle entité s'est constituée au détriment de la manie et de la mélancolie dont le champ s'est rétréci de plus en plus. L'œuvre de dissociation a commencé avec Baillarger et J.-P. Falret ; elle s'est accentuée avec Magnan en même temps que se constituait une œuvre de synthèse qui devait trouver dans les travaux de Kræpelin sa plus complète expression.

La *folie périodique* des auteurs français et la *folie maniaque dépressive* de Kræpelin se distinguent par certains points qui nécessitent de faire pour chacune d'elles une définition spéciale.

La *folie périodique* se définit par son étiologie, sa symptomatologie et son évolution.

Au point de vue étiologique, cette psychose est essentiellement héréditaire, et cette hérédité est souvent similaire.

Elle se développe de vingt-cinq à trente-cinq ans et généralement sans cause occasionnelle bien nette. Le sexe féminin y est plus prédisposé.

Les symptômes de l'accès de manie ou de mélancolie de la folie périodique ne sont pas absolument ceux des accès de manie ou de mélancolie simples. Cependant, ils ne s'en distinguent que par des

nuances parfois si indécises que certains auteurs ne leur accordent aucune valeur. Le début est le plus souvent brusque, bien que parfois on note un « signal-symptom » qui avertit de l'imminence de l'accès. La dépression et l'excitation sont atténuées ; les malades sont généralement lucides, bien orientés; les idées délirantes, la stupeur, la surexcitation sont rares : « C'est, ainsi que le dit J.-P. Falret, le fond de la manie et de la mélancolie sans leur relief ». Les périodiques sont particulièrement malveillants; ils s'affublent volontiers de costumes étranges et collectionnent toutes sortes d'objets, etc...

L'évolution des accès est tout à fait caractéristique. Les accès isolés affectent une périodicité plus ou moins régulière, et généralement sont identiques entre eux ; les accès conjugués s'associent selon divers modes qui permettent de décrire la *folie à double forme*, la *folie circulaire*, la *folie alterne*. Entre les accès, les auteurs français admettent généralement un intervalle lucide au sens strict du mot. Cependant, au fur et à mesure que la maladie progresse, l'intervalle lucide devient de plus en plus court et de moins en moins complet.

La terminaison par la démence n'est que le fait de complications. La maladie évolue en une succession d'accès maniaques ou mélancoliques. Certains de ces accès sont tellement peu accentués que le malade n'est pas interné : ce sont « les degrés atténués de la folie périodique observés dans le monde » dont J. Falret a laissé une magistrale description.

Le diagnostic de l'accès de manie et de mélancolie de la folie périodique doit être fait avec l'accès de manie et de mélancolie simples, avec les accès d'excitation ou de dépression des dégénérés, des confus, des neurasthéniques, des hystériques, des épileptiques, des paralytiques généraux.

La conception de Kræpelin (*la folie maniaque-dépressive*) a été élevée sur le trépied de la psychologie, de la symptomatologie et de l'évolution.

A la base de leur synthèse hardie, Kræpelin et son école ont placé une profonde étude psychologique qui leur a permis de montrer que la manie et la mélancolie, loin d'être des états contraires, comme on le croyait généralement, sont des états homologues caractérisés l'un et l'autre par la diminution de l'attention volontaire, le ralentissement de l'association des idées, l'insuffisance des perceptions et l'indifférence émotionnelle. La paralysie des facultés psychiques supérieures se rencontrent dans la manie comme dans la mélancolie, mais dans la première les facultés psychiques automatiques sont exaltées, tandis qu'elles sont inhibées, comme les supérieures, dans la mélancolie.

D'autre part, il n'y a pas, d'après Kræpelin, de manie et de mélancolie simples : en effet, leurs symptômes sont semblables à ceux de la

manie et de la mélancolie périodiques ; ils récidivent toujours ; les accès ne sont jamais uniquement maniaques ou mélancoliques, mais toujours à double forme ; enfin des malades présentent à la fois des symptômes de manie ou de mélancolie, des « états mixtes ».

La folie maniaque-dépressive peut donc se définir « une psychose constitutionnelle, essentiellement héréditaire, caractérisée par la répétition, l'alternance, la juxtaposition ou la coexistence d'états d'excitation et dépression » (Deny et Camus).

Si la conception de Kræpelin a soulevé diverses objections ; elle a par contre rallié un grand nombre d'adeptes ; elle permet de se faire de la folie périodique une idée très séduisante.

Au point de vue symptomatique, Kræpelin a enrichi cette psychose de la description des *états mixtes*. Ces états mixtes se rencontrent principalement au moment du passage d'un état mélancolique à un état maniaque, ou inversement ; ils peuvent encore se montrer à l'état isolé et constituer tout l'accès du malade. Dans ces états les symptômes jusqu'ici rapportés à la manie et à la mélancolie se mélangent intimement, démontrant, dit G. Ballet, « la commune origine et la nature identique de phénomènes en apparence opposés, c'est-à-dire à l'excitation et à la dépression ».

Kræpelin a décrit les six états mixtes suivants : la manie coléreuse; la manie dépressive ; la manie improductive ; la stupeur maniaque; la dépression avec fuite des idées ; l'inhibition maniaque.

La folie maniaque-dépressive est héréditaire dans 80,90 p. 100 des cas et peut-être dans tous. Elle est plus fréquente chez la femme. Elle se développe dans les 2/3 des cas avant vingt-cinq ans : le premier accès apparait généralement à la puberté ; souvent encore à l'involution présénile. A ce propos, Kræpelin a tout récemment mis en doute la légitimité de sa propre conception de la mélancolie d'involution et penche à considérer les faits qui lui avaient permis de décrire cette psychose comme des cas de folie maniaque-dépressive développés au moment de l'involution. La plus récente conception de la folie maniaque-dépressive semble donc être celle d'une psychose constitutionnelle en puissance dans l'individu et que mettent particulièrement en évidence la puberté et l'involution.

Pour Kræpelin, et la grande majorité des auteurs étrangers, il n'y a pas entre les accès d'intervalle à proprement parler lucide. On y observe toujours certains phénomènes anormaux constants, tels que dépression de l'énergie psychique, irritabilité anormale, etc.

Le diagnostic différentiel particulièrement délicat est celui des accès d'excitation et de dépression de la démence précoce. Le diagnostic des états mixtes peut être très difficile.

Le pronostic se résume en la formule paradoxale : « Les accès passent, mais la maladie reste ».

La terminaison par l'affaiblissement intellectuel n'est le fait que de complications : artério-sclérose et traumatisme notamment.

La pathogénie de la folie périodique et de la folie maniaque-dépressive est encore problématique.

L'anatomie pathologique n'a donné jusqu'ici que des renseignements incertains. Cependant Anglade et Jacquin ont essayé de définir anatomiquement quelques cas de folie périodique par la « prolifération névroglique dans toutes les régions de l'écorce cérébrale, mais prédominant très nettement : 1° au niveau de la zone de Wernicke et du lobe temporal tout entier ; 2° au niveau du lobe occipital ».

Au point de vue thérapeutique les différentes formes de la folie périodique ou de la folie maniaque-dépressive relèvent jusqu'ici du seul traitement symptomatique.

Au point de vue médico-légal les difficultés abondent en cette matière et selon la juste remarque de Falret fils : « La médecine légale de cette affection sera toujours une des plus difficiles de la pathologie mentale, à cause des fréquentes variations d'état chez le même individu d'un moment à l'autre, à cause des intervalles lucides plus ou moins complets ou plus ou moins prolongés, à cause de la difficulté de distinguer l'intervalle lucide vrai de la simple rémission et surtout à cause du séjour hahituel de ces malades dans le monde et dans la famille et non dans les asiles d'aliénés. »

DISCUSSION

M. RÉGIS, *de Bordeaux.*

La question des psychoses périodiques est l'une des plus importantes, sinon la plus importante de toutes celles qui ont été abordées dans nos congrès. Elle met en effet en présence la doctrine classique des *psychoses généralisées :* manie, mélancolie, folies rémittentes et intermittentes, folie à double forme, et la théorie nouvelle de la *folie maniaque-dépressive* de Kræpelin qui bouleverse cette doctrine et, on peut le dire, la psychiatrie tout entière, en rayant la manie et la mélancolie, en tant qu'états simples et isolés, du cadre nosologique.

MM. Deny et Camus, dans un récent ouvrage [1], ont clairement exposé les vues de Kræpelin, dont ils sont les partisans convaincus. M. Antheaume, dans son rapport, a fait une excellente et impartiale mise au point de la question.

Je vais essayer de montrer, en ce qui me concerne, que les princi-

[1] DENY et CAMUS. La psychose maniaque-dépressive. *Les Actualités médicales,* J. B. Baillière et fils, 1907.

paux arguments sur lesquels est basée la théorie de la folie maniaque-dépressive sont tout à fait contestables et qu'il y a lieu, par suite, de n'accueillir jusqu'à nouvel ordre qu'avec grande réserve cette théorie encore si peu solidement établie.

1° Un des arguments invoqués par Kræpelin pour démontrer que la manie et la mélancolie n'existent pas à l'état simple, c'est que les *symptômes de ces psychoses ne diffèrent en rien de ceux des psychoses intermittentes et circulaires.* M. Deny fait remarquer que la plupart des auteurs sont de cet avis et il indique que je me suis rallié moi-même, sur ce point, aux idées des auteurs allemands. Mon opinion, citée par M. Deny, a non pas suivi, mais précédé de longtemps celle des auteurs allemands, puisque ce n'est pas seulement dans la troisième édition de mon Précis, en 1906, que je l'ai formulée, mais dès la première édition, en 1884, où elle se trouve exprimée en termes identiques.

D'ailleurs, je ne vois pas en quoi le fait, pour la manie et la mélancolie, d'avoir une symptomatologie semblable à celle de la folie à double forme peut servir à prouver qu'il n'y a pas de manie et de mélancolie indépendantes. Depuis quand deux corps simples cessent-ils d'exister parce que de leur combinaison peut résulter un corps composé ? Il est donc plus exact et plus légitime de dire, comme nous l'avons toujours fait jusqu'ici, que la folie à double forme, association de manie et de mélancolie, emprunte naturellement à ces états sa symptomatologie.

2° Un second argument consiste à prétendre que, dans les psychoses dites intermittentes, *il n'y a pas de véritable retour à l'état normal* et que les périodes intercalaires aux accès s'accompagnent toujours de symptômes morbides plus ou moins marqués. L'affirmation, sans être absolument nouvelle [1], est des plus graves et je me permets d'attirer l'attention sur ses conséquences, qui ne tendent à rien moins qu'à faire des psychoses intermittentes des états morbides continus, par suite à frapper d'incapacité légale perpétuelle tous les sujets à accès multiples, quel que soit l'intervalle qui les sépare. Mais cette affirmation n'est pas exacte et nous avons tous vu des accès de manie ou de mélancolie récidivantes ou de folie à double forme avec retour intermédiaire à un état nettement physiologique. Je fais passer sous les yeux des membres du Congrès un tracé reproduisant la longue évolution d'une manie intermittente chez une malade dont les périodes d'accès et les périodes de raison, d'une durée moyenne de quatre à cinq mois, se sont succédées régulièrement pendant de longues années. J'ai publié en 1887, dans *L'Encéphale*, un document écrit par cette malade dans une de ces intermittences, pour montrer précisément que ces intermittences atteignaient chez elle la perfection. Je renvoie à ce cas, à titre d'exemple [2].

[1] S. Mabit. De la manie chronique à forme rémittente. *(Thèse de Paris*, 1882).

[2] E. Régis. Des intervalles lucides considérés dans leurs rapports avec la capacité civile des aliénés. (*L'Encéphale*, 1887.)

3e J'arrive à un troisième argument, que voici : *Tous ou presque tous les cas de manie ou de mélancolie prétendue simple, disent Kræpelin et ses adeptes, récidivent; la forme simple n'existe donc pas.* Voilà, à mon avis, un argument capital et devant lequel je suis prêt à m'incliner, s'il est établi. Malheureusement, c'est là encore une affirmation sans preuves et je suis surpris qu'en présence de la rareté des documents cliniques sur lesquels elle s'appuie, ni M. Deny, ni M. Antheaume ne nous aient fait connaître le résultat impartial de leur propre expérience.

Pour ma part, j'apporte un de ces documents. Il est relatif à 181 cas de manie, de mélancolie, ou de folie à double forme, traités à la maison de santé de mon ami le docteur Lalanne, de 1882 à 1907, c'est-à-dire pendant vingt-cinq ans. Chacun des malades composant cette statistique a été observé et suivi par M. Lalanne ou par moi, quelquefois par tous deux, non seulement pendant la durée d'un accès, mais constamment depuis, ce qu'ont permis le milieu relativement restreint où se recrutent es pensionnaires de l'établissement et les relations qui se sont continuées entre les médecins et les familles. C'est donc, je puis le dire, un document exceptionnellement complet, et on me permettra d'ajouter que notre collègue, M. Lalanne, qui l'a constitué lui-même avec le plus grand soin, penchait, *à priori*, pour l'idée kræpelinienne de la récidive habituellel.

Or, voici les chiffres obtenus :

Sur les 181 cas relevés, il existe 48 cas de manie simple (31 hommes, 16 femmes) et 86 cas de mélancolie simple (43 hommes, 43 femmes), tous sans aucune récidive, antérieure ou postérieure.

Les autres cas, au nombre de 47, se répartissent ainsi : manie récidivée 21 cas (13 hommes, 8 femmes), mélancolie récidivée 18 cas (7 hommes, 11 femmes), folie à double forme 8 cas (6 hommes, 3 femmes).

Il suit de là que sur 181 cas de manie, de mélancolie et de folie à double forme, nous trouvons 134 cas de manie et de mélancolie n'ayant jamais récidivé, soit 74 p. 100, et 47 cas de manie, de mélancolie ou de folie à double forme récidivés, soit 26 p. 100.

On peut faire des objections à ce document, si exact soit-il. On nous dira, par exemple, que nous ne connaissons pas l'avenir de ceux de nos malades qui survivent et que plusieurs d'entre eux auront sans doute de nouveaux accès. C'est incontestable. Il ne faudrait pas cependant s'exagérer la portée de cette objection. Certains de nos malades, en effet, sont morts; d'autres n'ont jamais eu de rechutes depuis vingt à vingt-cinq ans; quelques-uns enfin, même parmi les plus récemment observés, ont cinquante ans et plus, ce qui les soustrait dans une large mesure à de nouveaux accès.

Il m'a paru intéressant, à ce point de vue, de relever dans notre statistique tous les cas de malades âgés de cinquante ans et au-dessus,

à titre, pour ainsi dire, de contre-épreuve. Ces cas sont au nombre de 46. On y trouve : 7 cas de manie simple (2 hommes et 5 femmes), 26 cas de mélancolie simple (17 hommes et 9 femmes), 3 cas de manie récidivée (3 hommes), 7 cas de mélancolie récidivée (3 hommes et 4 femmes), 1 cas de folie à double forme (1 homme), c'est-a-dire 33 cas de manie ou de mélancolie simples, sans aucune récidive, soit 71,7 p. 100, et 13 cas de manie, mélancolie ou folie à double forme récidivées, soit 28,3 p. 100.

Les proportions, on le voit, et cela est assez curieux, sont à peu près sensiblement les mêmes.

La conclusion, c'est que, dans les cas que nous avons observés et bien observés, la manie et la mélancolie se sont présentées à l'état simple, sans aucune récidive, dans 74 p. 100 des cas, et avec récidive dans 26 p. 100 seulement des cas.

Ce résultat ne laisse pas que d'être grandement significatif et me paraît de nature à compromettre gravement la théorie qui considère que la manie et la mélancolie récidivent toujours ou à peu près et, par suite, n'existent pas à l'état simple. Il se peut que d'autres statistiques soient produites avec des pourcentages un peu différents ; elles ne s'écarteront cependant pas trop de la nôtre, si elles sont aussi sérieusement établies ; en tous cas, elles ne sauraient la détruire.

Je ferai remarquer d'ailleurs que d'autres auteurs sont déjà arrivés à des conclusions plus ou moins analogues, notamment Walker[1], qui, se basant sur 914 cas observés par lui à l'asile de la Waldau (Berne), déclare « qu'on ne peut pas séparer les mélancolies et les manies périodiques, non plus que les folies circulaires, de leurs formes fondamentales », et Silvio Ricca[2], assistant à la clinique du professeur Morselli (Gênes), qui estime également que « le problème actuel de la mélancolie montre par des observations probantes, que les affirmations de l'école kræpelienne ne résistent pas aux faits ».

4° Voici un quatrième argument, sur lequel insiste M. Deny, dans son exposé des conceptions du savant professeur de Munich : *La manie et la mélancolie sont si peu des états simples qu'elles s'associent et se combinent l'une avec l'autre. La manie s'accompagne fréquemment de symptômes mélancoliques et inversement, la mélancolie offre des concomitants maniaques. Il est même commun d'observer des états mixtes, c'est-à-dire des composés de manie et de mélancolie.*

Je ne suivrai pas Kræpelin dans le détail de la théorie des *états mixtes,* cela nous entraînerait trop loin ; car — et il y a là un fait curieux

[1] Walker. Etudes sur les folies maniaques et dépressives. (*Archiv für Psych.*, Bd 42, H. 3.)

[2] Silvio Ricca. Il problemo odierno della melancolia. (*Rivista sperimentale di freniatria*, vol. XXXIII, fasc. I, 1907.)

— tandis que le savant psychiâtre allemand sape les fondements de la psychiatrie traditionnelle et démolit les formes les plus anciennes et les mieux assises, il réédifie à côté des formes nouvelles, plus complexes et plus variées. Il rejette la manie et la mélancolie simples, mais c'est pour admettre : des *états maniaques,* des *états dépressifs*, des *états mixtes.* Ceux-ci, à leur tour, il les subdivise en : 1° *manie coléreuse;* 2° *manie dépressive ou excitation motrice avec dépression ideo-affective;* 3° *manie improductive ;* 4° *stupeur maniaque;* 5° *dépression avec fuite d'idées;* 6° *inhibition maniaque ou manie akinétique.* La liste n'est peut-être pas close, en tout cas elle suffit telle qu'elle est à nous montrer qu'en changeant de théorie nous ne gagnerions certainement pas en clarté, en simplicité et en précision. Il suffit de jeter un coup d'œil sur les graphiques des états mixtes, reproduits d'après Kræpelin par M. Antheaume dans son rapport, pour se faire une idée de l'extrême complexité des fils qui constituent la trame de ces états morbides.

Quoi qu'il en soit, ce qui se dégage des vues de Kræpelin à cet égard et ce dont il tire argument en faveur de sa théorie, c'est l'association fréquente, en clinique, des symptômes de manie et de mélancolie.

Je ferai remarquer que, même si cette association était un fait exact, il n'en résulterait aucune preuve contre la réalité de la manie et de la mélancolie primitives. J'ai déjà mentionné plus haut que de ce que deux corps simples peuvent se combiner pour former un corps composé, il n'en résulte pas qu'ils cessent d'exister à l'état simple. Je rappelle ici encore cette vérité et, l'appliquant à la comparaison dont s'est servi M. Antheaume pour expliquer les états mixtes, je dis que lorsque deux couleurs composent par leur combinaison une couleur mixte, il ne s'ensuit pas pour cela que les deux couleurs n'existent pas. Je pourrais trouver d'autres comparaisons dans le domaine médical lui-même et dire, par exemple, que parce qu'il y a une pleuro-pneumonie, la pleurésie et la pneumonie n'en ont pas moins le droit de se présenter l'une sans l'autre.

D'ailleurs, cette association de l'état maniaque et de l'état mélancolique, admise par Kræpelin, n'est pas réelle, elle n'est qu'apparente. Cette soi-disant association consiste surtout dans ce fait, connu depuis longtemps, que beaucoup de maniaques ont parfois de l'inhibition partielle ou totale et que, inversement, beaucoup de mélancoliques ont de l'exaltation plus ou moins vive. Mais, comme le remarque justement Silvio Ricca, il ne s'agit là que de l'adjonction, aux symptômes essentiels, de phénomènes purement accessoires qui ne changent rien au fond de la maladie.

Cela est absolument vrai. Pour dire qu'un maniaque est en même temps un mélancolique, il ne suffit pas qu'il existe chez lui un certain degré de concentration, pas plus qu'il ne suffit qu'un mélancolique soit

agité pour qu'on puisse l'appeler aussi un maniaque; pour qu'il y eût vraiment association, il faudrait que le ton affectif des deux états morbides, qui en constitue l'élément fondamental, coexistât chez le même sujet. Il faut, pour qu'on puisse vraiment parler d'état mixte, que l'exaltation expansive du maniaque et la concentration pénible du mélancolique soit réellement fusionnées.

Il existe bien certains cas où ces deux dispositions cénesthésiques contraires semblent sinon se combiner réellement l'une à l'autre, au moins se succéder presque immédiatement. Mais je crois précisément que cela s'observe en dehors des états maniaques et des états mélancoliques proprement dits, par exemple chez les dégénérés, dans la démence précoce et surtout dans la paralysie générale. J'ai vu maintes fois des faits de ce genre. En voici un que j'ai observé jadis et qui se trouve rapporté par Espiau de Lamaëstre dans sa communication sur la paralysie générale à double forme au Congrès international de 1878. Il s'agit d'un paralytique général, tantôt maniaque, tantôt mélancolique qui, dans la même lettre, émettait successivement des idées délirantes de grandeur et des idées délirantes tristes les mieux caractérisées.

Voici deux extraits, très significatifs, de sa correspondance :

1° A mon Dieu bien-aimé et bien affectionné au château de l'Elysée dont je suis le propriétaire et sénateur à vie et propriétaire du *Figaro*, ministre de la Guerre et ministre des Finances.

Mon cher Dieu,

Envoyez-moi mon cheval aujourd'hui. Ce drôle et ce misérable étalon est venu me conduire à Ville-Evrard, et j'avais été porté tout nu dans ma chambre.

Il paraît que vous avez tout pris.

Avez-vous l'intention de me laisser ici ?

Je vous préviens que j'ai l'intention d'en finir avec la vie misérable que je mène ici.

Vous m'avez fait si laid, si vieux, que vous ne m'aimez plus, je le vois bien, aussi j'aime mieux mourir.

Achille

Le pauvre homme qui n'a plus de considération ni d'intelligence.

2° Mon cher et honoré bon Dieu,

Si vous ne pouvez pas venir à midi, envoyez mon étalon tout de suite, il viendra droit à Ville-Evrard et sonnera et demandera M. Achille ; comme il est très intelligent, il me mènera de suite au château de l'Elysée.

C'est encore l'étalon qui m'a conduit à Ville-Evrard. C'est un guignon dont je suis la victime.

Je vous embrasse de tout mon cœur, mon cher Dieu.

Toujours à Ville-Evrard, je finirai par en mourir de chagrin et toujours sans le sou.

Ayez la bonté, mon Dieu, de me répondre tout de suite.

Achille.

Voilà, pour ainsi dire réunis, deux tons affectifs opposés. Cette association, je le répète, est beaucoup plus rare qu'on ne le croit dans les états maniaques et mélancoliques et, lorsqu'on l'y rencontre, elle doit faire songer à quelque état psychopathique sous-jacent, en particulier à une paralysie générale imminente ou en voie d'évolution.

5° J'arrive finalement à un argument qui quintessencie pour ainsi dire la théorie de Kræpelin et que voici : *La manie et la mélancolie ont la même origine, le même mécanisme pathologique : il s'agit donc, au fond, du même état.*

D'après cette manière de voir, la manie et la mélancolie ne sont différentes qu'extérieurement, en apparence. En réalité, elles sont semblables. La manie n'est pas une *hyper* et la mélancolie une *hypo*. L'une et l'autre sont des *hypo* et résultent d'un trouble par inhibition psychique.

Les partisans de cette idée sont bien forcés de convenir qu'il y a excitation dans la manie et dépression dans la mélancolie. Mais outre que cette excitation et cette dépression s'associent souvent pour eux, de façon à constituer des états mixtes, ils prétendent encore que l'excitation, dans la manie, ne porte que sur l'automatisme et que les fonctions cérébrales supérieures sont, elles, au contraire, diminuées.

Cela est, en réalité, tout à fait inexact.

La manie et la mélancolie sont bien deux états pathologiques appartenant à la même famille, ayant la même source et le même fondement. Il n'est pas une classification ancienne qui ne les ait rapprochées ou englobées sous une même rubrique générale. Mais elles n'en sont pas moins dissemblables, et même symptômatiquement contraires. L'une est l'opposée de l'autre.

Il suffit, pour s'en bien convaincre, de comparer l'état de l'organisme dans chacune des deux psychoses. Toutes les fonctions, quelles qu'elles soient, sont en suractivité dans la manie, depuis les excrétions, les sécrétions, la respiration, la circulation, jusqu'à la fonction génitale, à la mimique, à la motricité, à l'affectivité, à la psychicité ; toutes ces mêmes fonctions, par contre, sont déprimées dans la mélancolie. Le contraste, en tout, est frappant.

On objecte qu'au point de vue mental c'est l'automatisme seul qui est accru dans la manie. Cela serait déjà suffisant, comme le remarque M. Antheaume, pour établir une différence nette avec la mélancolie. Mais le fait est-il bien exact ? Si l'on parle des formes aiguës de manie, il ne saurait y avoir de doute ; c'est bien surtout l'automatisme qui se trouve en jeu et qui est déchaîné. Mais, dans les formes légères, il n'en est plus ainsi ; l'excitation, tout en étant vive, reste consciente, cohérente, disciplinée et atteint, en les avivant, les fonctions intellectuelles supérieures. Il en résulte une suractivité manifeste de l'esprit qui peut

réaliser, dans tous les domaines, des productions plus nombreuses et plus élevées qu'à l'état normal.

Chacun de nous a connu de ces intermittents, sujets à des phases d'excitation revenant par excès ou alternant avec des phases de dépression qui, dans ces phases d'excitation et seulement dans ces phases, conçoivent et mettent à jour des créations artistiques, littéraires ou scientifiques de réelle valeur. Notre collègue, le professeur Ballet, a encore récemment attiré l'attention sur ces circulaires du premier degré, trop peu atteints pour ne pas vivre dans le monde, qui, comme l'académicien cité par Baillarger, passent alternativement par des crises roses et des crises noires, ne produisant, intellectuellement, qu'au cours des premières et tombant pendant les secondes dans une impuissance et une inaction absolues.

Il est tellement incontestable que la manie est une *hyper* et la mélancolie une *hypo*, que M. Deny lui même n'a pu, semble-t-il, s'empêcher de le reconnaître, comme malgré lui. Après avoir déclaré en effet, à la page 32 de son livre, que « tous les troubles que l'on constate chez les maniaques et chez les déprimés sont des troubles *hypo* ou *para*, jamais des troubles *hyper* », il dit, à la page suivante, que « les états maniaques sont caractérisés par des phénomènes d'automatisme portant sur l'ensemble des fonctions psychiques, mais qui, au point de vue clinique, se manifestent par une exaltation de l'affectivité ou *hyperthymie*, en même temps que par une accélération de la motilité et du fonctionnement intellectuel ».

Il ne saurait donc rester le moindre doute à cet égard.

En résumé, la manie et la mélancolie sont bien deux états opposés. Ce sont, à coup sûr, deux expressions d'un processus pathologique semblable, mais deux expressions différentes, contraires. Elles traduisent en sens inverse un trouble de l'affectivité, comme le font la maladie de Basedow et le myxœdème pour le fonctionnement thyroïdien, comme la nuit et le jour sont les deux moitiés opposées d'une même évolution cyclique.

J'ai terminé. Je ne me flatte pas d'avoir convaincu les tenants, dans ce Congrès, de la théorie de la folie maniaque-dépressive. Mais qu'il me soit permis de les mettre en garde contre les mécomptes qu'ils se préparent. En ce moment même ils en éprouvent un : Kræpelin vient d'abandonner cette mélancolie d'involution ou présénile qu'il avait créée, pour la fondre, elle aussi, dans le cadre de la folie maniaque-dépressive. Que vont faire ses partisans ? S'ils le suivent dans cette voie et rejettent comme lui la mélancolie présénile, ils auront montré une fois de plus par un exemple frappant combien les théories du savant allemand, qu'ils nous proposent de substituer à nos théories doctrinales séculaires, sont fragiles, variables et inconsistantes. S'ils gardent la mélancolie présé-

nile, malgré Kræpelin, on leur opposerafort justement qu'ils sont plus royalistes que le roi.

Pour moi, je ne puis que répéter, enfinissant, ce que j'ai dit ailleurs : « Je continue de croire que la manie et la mélancolie sont bien réellement des types cliniques et qu'elles ont droit, beaucoup plus légitimement même que certaines créations nouvelles autrement discutables, à une place dans les classifications.

« Des états pathologiques aussi bien définis, d'une symptomatologie et d'une évolution tellement précises que, depuis les temps hippocratiques et la période gréco-romaine, ils se sont immuablement conservés au milieu des incessantes variations des autres formes psychopathiques, de tels état ne peuvent être rayés d'un trait de plume de la liste des maladies. Il convient d'attendre, pour ce faire, qu'ils cessent, après tant de siècles, d'exister, ce qui ne nous paraît pas si prochain [1] »

M. Gilbert BALLET (*de Paris*).

A en juger par certaines publications, surtout françaises, l'introduc tion dans la terminologie médicale de ce qu'on appelle « la Folie maniaque-dépressive » constituerait une véritable nouveauté. Il existe même des livres récents où l'on oublie de mentionner les travaux de Baillarger et de Falret sur les folies circulaires et à double forme, ceux de Magnan sur la folie intermittente, comme si la Pathologie mentale datait de 1895. On semble de la sorte mettre au compte de l'éminent aliéniste qu'est le professeur Kræpelin, une prétention qui n'est certainement pas la sienne. Déjà, du reste, à propos de la démence précoce on lui a prêté des opinions rigides et arrêtées qu'il n'a pas. Kræpelin est un savant dont j'admire les beaux travaux, le grand sens clinique et la probité scientifique ; les changements de doctrine qu'on lui a reprochés me semblent au contraire témoigner de la supériorité de son esprit. Il a des opinions successives, ce qui est permis en psychiatrie. Les opinions successives sont le contraire du dogme; aussi m'étonné-je un peu que quelques psychiatres en France, s'autorisant des travaux de Kræpelin, tendent à constituer une sorte de religion dont ils empruntent le langage et les croyances à la clinique de Munich. C'est une façon nouvelle d'élever entre les différents pays des frontières, que les savants se sont efforcés de faire disparaître, et je ne pense pas que celle-ci vaille mieux que l'autre, l'ancienne, celle qui consistait à refuser de tenir compte de ce qui se fait à l'étranger.

En ce qui concerne la psychose périodique, j'estime que les recher-

[1] E. Régis. *Précis de psychiatrie*, 3e édition, 1906, p. 214.

ches de Kræpelin n'auront pas été sans utilité et qu'elles complètent heureusement sur quelques points celles des auteurs, pour la plupart français, qui les ont précédées.

Tout le monde est aujourd'hui d'accord, je crois, pour admettre que les psychoses circulaires, à double forme, intermittentes ne sont que des modalités d'une seule et même affection. C'est la thèse qu'a développée M. Magnan dans sa communication au Congrès de Berlin en 1890.

Cette affection est-elle bien dénommée *folie maniaque dépressive?* Je ne le crois pas. L'expression me semble défectueuse à plusieurs points de vue. D'abord le mot *folie* est mauvais. Il ne faut pas oublier qu'un très grand nombre de malades présentent des troubles d'excitation ou de dépression très légers, quelquefois à peine reconnaissables pour des troubles morbides. Dire que ces derniers sont atteints de folie serait à la fois inexact et fâcheux. Je crois qu'il est préférable d'employer le terme *Psychose*, plus vague, moins désobligeant et qui s'applique à tous les cas.

L'épithète maniaque-dépressive est mal faite : on devrait dire maniaco-mélancolique ou excito-dépressive. C'est une raison pour que je ne l'aime pas. Il y en a une autre plus grave. Bien que je crois à la succession habituelle de deux phases de physionomie différente, la phase d'excitation et la phase de dépression, il n'est pas démontré qu'il n'y ait pas de mélancolie intermittente simple ou de manie intermittente simple. L'expression employée par Kræpelin préjuge résolue une question encore en suspens. De plus, des syndromes maniaques dépressifs peuvent s'observer dans d'autres affections, la démence précoce par exemple. Ils ne caractérisent donc pas la maladie dont nous nous occupons.

Dira-t-on psychose intermittente ? Mais l'intermittence n'existe pas dans la forme circulaire; on la suppose plus qu'on ne la démontre dans les autres, c'est la périodicité qui me paraît être le caractère le plus général de l'affection dont il s'agit. L'expression que je préfère et qui me semble la moins défectueuse est donc celle de *Psychose périodique*, au singulier!

Je suis surpris des résultats de l'intéressante statistique que nous a apportée M. Régis, et d'après laquelle 70 à 80 % des cas de manie ou de mélancolie qu'il a observés, auraient été des cas uniques, sans récidive. J'avoue que mon expérience m'a montré les choses autrement ; j'admets des accès uniques de mélancolie, mais je crois qu'ils sont le très petit nombre par rapport à ceux symptomatiques de la Psychose périodique.

L'intérêt principal des travaux de Kræpelin me paraît résider dans l'étude de ce qu'il a appelé les formes mixtes. C'est là un sujet plein d'intérêt, mais sur lequel nous n'avons encore que de vagues indications.

Il faut, en l'espèce, se défier des conceptions schématiques : les faits, pour être classés, doivent être étudiés avec plus de minutie qu'ils n'ont pu l'être jusqu'à présent. J'ai observé plusieurs fois le type décrit sous le nom de manie coléreuse. M. Antheaume le considère comme un état maniaque où le ton affectif se rapproche de celui des états de dépression. Je ne crois pas que cette vue soit exacte : l'état cénesthétique de ces malades me paraît très différent de celui des mélancoliques : ils se plaignent des personnes et des choses, le mélancolique se plaint de lui-même.

M. Ch. VALLON *(de Paris)*.

Je m'associe entièrement aux observations et critiques présentées par M. Régis contre la psychose maniaque dépressive et je voudrais appeler l'attention sur les formes atténuées de la psychose périodique. Il existe des formes de cette maladie mentale si légères, quoique fort nettes, qu'elles ne nécessitent pas le placement dans un asile d'aliénés ; il en est d'autres au cours desquelles l'internement n'est nécessaire que pour quelques-uns des accès d'excitation.

Il s'en faut de beaucoup en effet que la phase d'excitation revête toujours la forme d'agitation et même d'excitation maniaque ; elle se borne souvent à une simple excitation intellectuelle se traduisant par de l'emphorie et une suractivité anormale (loquacité sans incohérence, besoin d'écrire, de se dépenser de toutes les façons) sans qu'il y ait à proprement parler délire des actes. La phase de dépression se réduit, elle, à un sentiment d'impuissance, à une diminution de l'activité (lenteur dans les opérations cérébrales et les mouvements, etc.)

Entre ces formes atténuées et les formes caractérisées par des alternatives d'agitation maniaque et de stupeur on observe tous les degrés de la dépression et de l'excitation.

Quelle que soit la forme, un point sur lequel on ne saurait trop insister c'est l'identité des prodromes de chaque accès chez le même malade. La connaissance de ce fait permet de prendre les mesures de circonstance avant même que l'accès soit constitué. Certains malades se rendent d'ailleurs parfaitement compte que « leur maladie les reprend » et réclament eux-mêmes leur placement.

Le passage d'une phase à une autre se fait soit rapidement, quelquefois même brusquement, soit progressivement.

Les divers accès sont le plus ordinairement identiques les uns aux autres surtout dans la manie intermittente ; dans cette dernière maladie quand un accès diffère des précédents et surtout dure plus longtemps il faut craindre la transformation de la manie intermittente en manie continue.

J'attire enfin l'attention sur l'importance capitale de l'état des fonctions génésiques absolument différent dans la période d'excitation et dans la période de dépression. Cette différence suffit parfois à mettre sur la voie du diagnostic ; on observe souvent en effet un priopisme des plus marqués dans la période d'excitation faisant place dans la période de dépression à l'impossibilité de toute érection. Entre ces deux états extrêmes il y a naturellement des degrés.

L'observation suivante vient à l'appui de la plupart des propositions que je viens de formuler.

M. appartient à une famille dans laquelle il n'y aurait jamais eu d'aliéné. Aujourd'hui âgé de 62 ans, il passe depuis trente ans par des alternatives d'excitation et de dépression.

Cette psychose périodique a débuté en 1876 peu de temps après son mariage par un accès d'excitation.

Pendant toute la période d'excitation il est satisfait de lui, il a le travail facile, il se montre soigneux de sa personne et même coquet, difficile pour la nourriture ; toujours altéré il boit du vin pur en quantité, ce qui augmente encore son excitation. Il écrit énormément, fait montre d'une activité désordonnée, cherche à emprunter de l'argent ou à s'en procurer par tous les moyens possibles ; se livre à des achats inconsidérés et fait des dettes. Il est irritable, se met facilement en colère et a la main leste ; il fait des scènes à sa femme et va même jusqu'à la frapper. Parfois il manifeste des idées ambitieuses et des idées de richesse ; il lui est même arrivé de traiter pour l'achat d'un immeuble de trente-six mille francs alors qu'il n'avait pas un sou pour le payer. Il dort très peu ; son sommeil est agité.

Cette phase dure de quelques semaines à quelques mois — six au plus — ; elle est d'autant plus courte que l'excitation est plus prononcée. — On dirait que le malade n'a en réserve qu'une provision limitée de forces et que plus il en dépense à la fois plus vite il l'épuise —. Trois seulement des accès, plus violents que les autres, ont nécessité l'internement, l'un en 1898 pendant 45 jours, l'autre en 1903 pendant le même laps de temps, le troisième en 1906-07 pendant deux mois et demi. Le premier placement a été nécessité par des actes dangereux, M. avait acheté un couteau à cran d'arrêt, un pistolet et un fusil dont il menaçait tout le monde et particulièrement sa femme ; il s'était même livré sur celle-ci à des actes de violence. Lorsqu'a débuté le second accès, M. se trouvait dans une petite ville où il procédait à une liquidation ; il vivait à l'hôtel ; à un moment il s'est montré si insolent et si agressif envers les autres pensionnaires ou voyageurs que ceux-ci ont déclaré qu'ils s'en iraient tous si on ne les débarrassait pas de ce désagréable commensal ; bientôt M. s'est livré sur divers personnes à des violences qui ont nécessité l'intervention de la police.

Dans les jours qui ont précédé son troisième internement il faisait des scènes continuelles à son domicile, menaçant tout le monde et troublant le repos des autres locataires si bien que ceux-ci avaient porté plainte. Un jour il a jeté sa femme sur le lit l'a frappée violemment. lui a déchiré ses vêtements. On s'est alors décidé à le conduire à Ste-Anne.

Le passage de la phase d'excitation à la phase de dépression ne se fait pas brusquement mais graduellement. M. se calme peu à peu et pendant un certain temps paraît presque normal puis, insensiblement, tombe dans une dépression caractérisée.

Pendant toute cette période de dépression il est découragé, éprouve un sentiment d'impuissance, travaille difficilement, est toujours en retard, il n'a plus soin de lui, sa tenue est très négligée, il ne se plaint jamais de la nourriture, il mange avec plaisir de la soupe qu'il ne veut plus voir quand il est excité. Il n'est plus altéré et ne boit qu'une quantité modérée de vin, additionnée d'eau. Il est de relation facile. L'hiver il ne quitte pas le coin du feu. Il aime à rester au lit et dort d'ailleurs beaucoup.

Le passage de la période de dépression à la période d'excitation se fait assez rapidement. M., qui pendant qu'il est déprimé ne fume jamais et a même horreur du tabac, allume une cigarette, c'est le signal invariable de l'approche de l'excitation dont le premier symptôme va être l'insomnie. L'accès se dessine et va évoluer comme je l'ai dit. Tout le temps M. va user largement du tabac.

Au point de vue génital, M. est absolument différent suivant qu'il se trouve ou non dans la période d'excitation. Pendant toute cette phase il est en proie à un érotisme évident. Toute la nuit il coïte avec sa femme, il est en érection mais il ne peut pas parvenir à éjaculer ; le jour il va avec d'autres femmes.

Quelques jours avant son troisième internement il avait été d'un érotisme brutal. « Toute la nuit, m'a dit sa femme, il était resté sur moi malgré mes supplications, si bien que moi qui n'était plus réglée depuis plus d'un an j'ai été prise d'une hémorrhagie abondante ».

L'accès d'excitation passé, M. n'a plus de relations avec madame M., et il se montre aussi indifférent à l'égard des autres femmes.

M. B. PAILHAS *(d'Albi)*.

La question des psychoses périodiques semble subordonnée à l'existence d'une loi de périodicité étendue à la plupart des phénomènes cosmiques. Dans l'application de cette loi à la biologie et spécialement à l'étude des phénomènes intéressant le fonctionnement de l'axe cérébro-spinal de l'homme, on se rend compte :

1° *que le fait périodique dérive de l'automatisme;* 2° *que, dans l'ordre des fonctions psychiques, plus l'automatisme intervient et domine, plus la périodicité tend à se produire*; 3° *que, par suite, la périodicité et la raison sont en antagonisme et tendent à s'exclure dans la mesure où l'une ou l'autre prévaut, du psychisme automatique et du psychisme conscient.*

C'est là qu'il faut, semble-t-il, rechercher l'origine et la condition essentielle des différents processus périodiques observés en pathologie mentale.

Dans un récent travail[1] que M. Antheaume a bien voulu mentionner, j'ai tenté quelques efforts dans ce sens; mais la tâche est ardue et je n'affirmerai point que les conclusions que j'en ai dégagées, au double point de vue de la périodicité et de l'alternance psychiques, s'imposent comme vérité définitive.

Ici j'insisterai plus spécialement sur la nécessité qu'il me paraît y avoir à poursuivre la périodicité dans l'ordre des processus se rapportant à la psychologie normale. Et dans ce cadre, je signalerai les récentes études de Swoboda *sur la périodicité de l'organisme humain*[2] et, en particulier, sur les affinités de cette périodicité avec les sphères de l'automatisme et du subconscient.

Le rôle du subconscient dans la simple réminiscence se trouve remarquablement mis en lumière par les observations de l'auteur autrichien; et c'est ainsi qu'il peut dire, à propos des souvenirs musicaux : « Les impressions musicales qui sont particulièrement appelées à se reproduire spontanément ne sont pas celles qui sont aperçues, mais celles qui sont seulement perçues, comme par exemple, lorsque, absorbé par des préoccupations, on passe à côté d'une habitation où se fait entendre un orgue de barbarie, ou bien encore lorsque des impressions musicales nous touchent dans un concert pendant que nous sommes distraits. »

Swoboda montre, en outre, que plus on se retrouvera dans ces mêmes conditions de subconscience ou d'inconscience, que réalisent le sommeil, la somnolence, la distraction, l'hypnose, plus sera favorisée la représentation mnésique des impressions antérieurement perçues.

C'est sous la forme du rêve ou au cours des rêveries qu'apparaît le plus souvent la réminiscence périodique. Chacun peut en faire l'observation et, pour ma part, j'ai pu saisir ainsi des souvenirs d'impressions datant de 7, 11, 23, 28 jours.

La dernière observation qui me soit personnelle ne remonte qu'à quelques jours et, simplement, la voici : Une lettre datée du 6 juillet 1907 et que m'adressait la parente de l'un de mes aliénés de l'asile, m'avait

[1] B. Pailhas. Périodicité et alternances psychiques. Psychoses périodiques. *Journal de neurologie* (Bruxelles), mai-juin 1907.

[2] Herman Swoboda. *Die Perioden des menschlichen Organismus.* Vienne, 1904.

été remise le 7 juillet. D'un coup d'œil rapide et distrait, je m'étais rendu compte de la provenance et de l'objet de la missive, qui réclamait une réponse. Puis, comme c'était l'heure du repas de midi, j'avais enfoui ladite lettre dans l'une de mes poches et... je cessai d'y penser lorsque, dans la nuit du 14 au 15 juillet, vers 3 heures du matin et tandis que j'étais à demi-éveillé et songeur, la pensée d'une lettre restée sans réponse s'imposait à moi. Je cherchai un instant et tout à coup, j'arrivai à préciser... C'était la lettre de Mme X. que j'avais reçue sept jours auparavant.

A y regarder de près, il semble bien que cette façon dont nos impressions journalières se répercutent sur nos lendemains, comme par une sorte de *ricochet psychique*, correspond à des rythmes, sinon immuables, du moins prédéterminés par la loi de périodicité dont tout à l'heure, après Monneret et Heckel, j'invoquais l'existence. De son côté, Swoboda l'entend bien ainsi, quand il assigne à la durée ces rythmes les périodes dominantes de 18 et 23 heures, de 23 et 28 jours.

Après ces quelques considérations, qu'il me soit permis de citer un auteur bien connu qui, à propos de Guy de Maupassant et pour montrer la pénétration de son esprit, a fourni en faveur de la thèse des souvenirs périodiques une auto-observation que ne désavouerait pas, dans son explication, Swoboda . « On m'excusera, écrit M. Paul Bourget, ce que cette anecdote a de trop personnel. C'est la garantie de son authenticité. Nous devions aller ensemble visiter l'hôpital de Lourcine, où enseignait alors le docteur Martineau, ami particulier de Maupassant. Il vint me prendre et me trouva sous l'impression d'un rêve d'une intensité presque insupportable. J'avais vu, en songe, un de nos confrères de la presse, Léon Chapron, agonisant, sa mort et toutes les conséquences de cette mort, la discussion de son remplacement dans les journaux, celle des circonstances de ses obsèques, avec une exactitude si affreuse qu'au réveil ce cauchemar me poursuivait comme une obsession. Je dis ce rêve à Maupassant, qui demeura une seconde saisi et qui me demanda : « Savez-vous comment il va ? » — « Il est donc malade ? » répondis-je. — « Mourant. Encore une fois, vous ne le saviez pas ? » — « Absolument pas. » — Et c'était vrai. Nous demeurâmes une minute étonnés de ce pressentiment qui devait se réaliser quelques jours plus tard. Entre parenthèse, c'est le seul phénomène de ce genre dont, pour ma part, je ne puisse douter. Mais je me souviens que l'étonnement de Maupassant ne dura guère : « Il y a une cause, dit-il avec sa bonne humeur d'autrefois, et il faut la chercher. » Nous finîmes par trouver qu'en effet j'avais reçu une lettre de Chapron quelques quinze jours auparavant. Je la cherchai et Maupassant me fit voir en la regardant que certains caractères en étaient un peu tremblés. « C'est une écriture de malade, insista-t-il, vous l'avez remarqué sans vous en rendre compte, et voilà l'origine de

votre rêve... Il n'y a rien qui ne s'explique, voyez-vous, quand on y fait attention. »[1]

Je voudrais dire encore, et cette fois plus directement à l'adresse de M. Antheaume et de son bien remarquable rapport, qu'il ne m'a pas semblé qu'il eût, en dehors de son exposé des conceptions d'Ecoles, suffisamment affirmé, pour son compte, les rôles respectifs et si différents de *l'intermittence* et de *l'alternance* dans les manifestations périodiques de la folie.

Bien que l'alternance ou, si l'on veut, les processus maniaco-dépressifs aient, en pathologie mentale, une importance que l'on a trop méconnue et que l'école de Kræpelin a eu raison de mettre complètement en lumière, — après Falret, Baillarger et d'autres, — ne semble-t-il pas qu'il y ait lieu de réagir contre cet envahissement d'idées tendant, sans mesure, à rayer du cadre des états psychopatiques l'intermittence pure et simple, c'est-à-dire toute folie périodique qui ne serait point en même temps alternante ?

Mais la périodicité des rêves, des réminiscences, pour se réaliser, a-t-elle besoin de l'alternance ? Les crises de somnambulisme hystérique et épileptique y sont-elles nécessairement plus soumises ? Et n'en est-il pas de même du plus grand nombre de cas de délires hystériques, épileptiques, menstruels, dont les allures périodiques, habituellement si caractérisées, s'étaient jusqu'ici imposées à l'unanimité des auteurs comme les plus purs types de folie intermittente ?

M. Antheaume, il est vrai, a élagué du cadre des psychoses périodiques tout ce qui est hystérique et épileptique. Mais sur quelles données précises est-il permis de délimiter le champ de ces états morbides que nous appelons des psychonévroses ? Et quand MM. Anglade et Jacquin, après bien d'autres, viennent de soutenir, encore tout récemment, l'étroite parenté de la folie périodique et de l'épilepsie, qui peut bien les contredire sans craindre de s'exposer à être, un jour, convaincu d'erreur !

Pour ma part, je maintiens à cet égard certaines de mes conclusions émises ailleurs[2] et où il est dit : « Au syndrome d'intermittence se rapporterait, outre la folie menstruelle, certaines psychoses maniaques et mélancoliques, surtout parmi celles qui ont des affinités avec les névroses hystérique et épileptique. »

En outre, je demanderai à M. Antheaume s'il n'estime pas que les alternances maniaco-dépressives frustes, signalées par M. Gilbert Ballet, ne lui paraissent pas être des rudiments de la folie maniaco-dépressive des auteurs allemands ? Si, plus particulièrement, les alternances maniaco-

[1] Paul Bourget. *Etudes et portraits.* Librairie Plon, Paris.

[2] Périodicité et alternance psychiques. Psychoses périodiques. *Journal de neurologie*, mai, juin 1907, Bruxelles.

dépressives de la démence précoce ne lui ont pas semblé jouer un rôle très marqué dans l'évolution de cette affection ? Et si, comme j'y compte, sa réponse est affirmative, M. Antheaume ne pense-t-il pas que le terme de *psychose maniaco-dépressive* peut tout aussi bien, symptômatiquement du moins, s'appliquer à la folie démentielle primitive (appelée précoce) qu'à la folie plus particulièrement visée par Kræpelin sous le nom de folie maniaque dépressive ? Mais alors, pourquoi s'arrêter en chemin et ne pas admettre de même, puisqu'elles existent, des formes maniaco-dépressives de la folie épileptique, hystérique, de la paralysie générale ?

A mon sens, je le répète ici, l'alternance est un caractère beaucoup trop compréhensif pour particulariser une entité psychopatique quelconque ; et l'on ne peut logiquement parler de psychose maniaque dépressive, selon la conception allemande, qu'en la distinguant, par un qualificatif autrement spécifique que l'alternance, de toutes les autres espèces vésaniques où figure, au même titre sinon avec la même valeur séméiologique, le *syndrome de l'alternance maniaco-dépressive.*

En ce but on pourrait, par exemple, la désigner sous le vocable de *psychose maniaco-dépressive simple*, ce qui serait ainsi la différencier des états de folie maniaco-dépressive démentielle, paralytique, épileptique, hystérique, etc.

M. DENY *(de Paris).*

M. Régis reproche à Kræpelin de bouleverser toute la psychiatrie « en rayant la manie et la mélancolie, en tant qu'états simples et isolés, du cadre nosologique ». M. Régis n'ignore pas cependant que Kræpelin a eu des précurseurs dans cette voie et que déjà bien avant lui, Morel et les deux Falret ont toujours refusé de considérer la manie et la mélancolie comme de véritables espèces naturelles de maladies mentales.

Si les idées de ces maîtres de l'Ecole française n'ont pas prévalu, si on a continué après eux à décrire une manie et une mélancolie essentielles, c'est que leurs groupements nosologiques ne correspondaient pas à toutes les situations psychopathiques que comportent les syndromes maniaque et mélancolique. Kræpelin a eu le mérite de combler cette lacune. Sa conception repose sur deux faits fondamentaux, quoique d'inégale importance : le premier, c'est que tous ou presque tous les accès de manie et de mélancolie sont suivis de récidives ; le second, que la symptomatologie de la manie et de la mélancolie dites simples, est absolument calquée sur celle de la manie et de la mélancolie intermittentes.

De ces deux faits, il en est un que M. Régis ne saurait contester, puisqu'il a toujours soutenu que la manie et la mélancolie intermittentes ou rémittentes, la folie à double forme, etc., n'ont pas de symptomatologie propre, et que ces états morbides ne diffèrent en rien au point de vue clinique de la manie et de la mélancolie simples. Si j'ai écrit qu'il s'était rallié sur ce point aux idées des auteurs allemands, c'est que je m'en suis tenu à la 3me édition de son Précis de Psychiatrie publié en 1906 et que j'ai oublié qu'il avait émis la même opinion dans son Manuel de médecine mentale paru plus de vingt ans auparavant : je lui accorde donc volontiers la réparation à laquelle il a droit sur ce point.

Mais ce qui, à cette époque et même depuis, a échappé à M. Régis, c'est qu'à l'*identité clinique* des formes maniaques et mélancoliques simples et des formes maniaques et mélancoliques intermittentes, rémittentes, etc., devait vraisemblablement correspondre une *identité pathogénique*, et qu'il était par conséquent rationnel de grouper tous ces syndromes psychopathiques sous la même étiquette nosologique.

Quoiqu'il en soit, ce n'est pas là l'argument décisif sur lequel s'est appuyé Kræpelin pour identifier la manie et la mélancolie, dites simples, aux psychoses périodiques. Cette identification est justifiée surtout par la constance ou l'extrême fréquence des récidives, à la suite d'un premier accès de manie ou de mélancolie.

M. Régis ne nie pas l'importance de cet argument, mais il déclare qu'il n'est pas fondé, et il nous reproche à M. Antheaume et à moi de ne pas avoir fait connaître à cet égard « le résultat impartial de notre propre expérience ». A cela je réponds (et M. Antheaume ne me démentira sans doute pas) que notre expérience est beaucoup trop restreinte pour entrer en ligne de compte avec celle des auteurs qui nous ont servi de guides.

Si importante qu'elle soit numériquement, la statistique que nous apporte M. Régis n'est pas non plus à l'abri de la critique. Elle porte sur 181 cas de manie, de mélancolie ou de folie à double forme, traités à la maison de santé du Dr Lalanne, de 1882 à 1907, c'est à dire pendant les 25 dernières années. Or, sur ces 181 cas, ces auteurs ont relevé 136 cas de manie ou de mélancolie n'ayant jamais récidivé, soit 74 %, et 47 cas de manie, de mélancolie ou de folie à double forme récidivés, soit 26 %. Ces pourcentages seraient assurément déconcertants s'il ne s'agissait pas là d'une statistique rétrospective dont les éléments ont été recherchés après coup, c'est-à-dire dans des conditions où il est à peu près impossible de parvenir à la vérité.

Les récidives de manie ou de mélancolie — M. Régis le sait aussi bien que moi — viennent à la connaissance du médecin, seulement lorsqu'il s'agit d'accès nettement caractérisés pour lesquels l'internement ou des soins spéciaux sont nécessaires ; mais, en outre de ces accès francs, les

malades présentent souvent, dans l'intervalle, de petits états maniaques ou dépressifs, frustes ou atténués, ainsi que vient de le rappeler M. Vallon. Or, ces formes atténuées des psychoses périodiques qui sont innombrables et restent le plus souvent méconnues du malade, de son entourage et même du médecin non spécialiste, échappent à toutes les investigations et aux enquêtes les plus sévères ; à plus forte raison lorsque ces enquêtes sont rétrospectives.

Un médecin est donc rarement en mesure d'affirmer que ses anciens malades n'ont jamais eu de récidives. Tout ce qu'il peut dire, c'est qu'ils n'ont pas présenté de rechutes graves ayant nécessité l'interruption de leurs occupations, mais cela ne suffit pas pour établir le bien fondé de la thèse que défend M. Régis.

Malgré ces réserves, je n'hésiterais pas à m'incliner devant les chiffres de mon contradicteur, s'ils étaient confirmés par d'autres auteurs. Or il est loin d'en être ainsi. Déjà M. Gilbert Ballet vient d'émettre quelques doutes à leur sujet et tout « en croyant à l'existence de formes simples de manie ou de mélancolie, il estime cependant ces formes exceptionnelles et d'une bien moins grande fréquence ».

D'autre part beaucoup d'aliénistes (Erp Taalmann, Otto Hinrichsen, Ziehen, Sommer, de Bœck, etc.) s'accordent pour reconnaître que les psychopathies pouvant être classées sous la rubrique de manie franche ou essentielle sont de plus en plus rares. Sur un total de 4.434 aliénés, S. Soukhanoff et Gannouchkine n'ont relevé que 46 cas de manie, soit un peu moins de 1 % (0.9).

C'est là un premier fait qui mérite d'être retenu. Mais dans quelles proportions ces cas de manie, si rares soient-ils, sont-ils suivis de récidives ? C'est là le point vif de la question Or, pour les raisons indiquées plus haut, je ne crois pas qu'il puisse être tranché actuellement par la statistique.

En tout cas, les rares auteurs dont l'attention a été attirée sur ce point, le résolvent presque tous dans un sens opposé à celui de M. Régis.

En Italie, Finzi et Vedrani, Lambranzi et Perazzolo ont constaté l'extrême rareté, si même ils existent, des cas de manie et de mélancolie simples, non récidivantes.

En Allemagne, Mayer n'a rencontré que 4 maniaques dont l'affection n'a pas récidivé. Thomsen (de Bonn), « sans prétendre que la manie primaire ou idiopathique n'existe pas, avoue que depuis quinze ans il ne l'a vue que faisant partie de la folie périodique et circulaire ou de l'hystérie ». Même constatation de la part de Claus (d'Anvers) qui ne compte que deux cas de manie sans rechute.

Kræpelin enfin déclare que sur 1.000 cas de manie observés par lui, tous sauf un ont récidivé ; il fait en outre remarquer que l'extrême

rareté des cas de manie ou de mélancolie *uniques* autorise à les considérer comme des formes avortées de manie ou de mélancolie *intermittentes*.

Ces chiffres sont difficiles à concilier avec ceux de M. Régis. L'avenir nous dira sans doute bientôt où est la vérité. En attendant il sera facile à M. Régis de se consoler de son isolement [1], car, en médecine, comme l'a judicieusement montré Claude Bernard, la statistique ne peut jamais servir de pierre de touche à la vérité.

M. Régis m'a reproché en second lieu d'avoir soutenu que dans l'intervalle des paroxysmes de la folie maniaque-dépressive il n'y avait pas un véritable retour à l'état normal. Je lui ferai remarquer que c'est là un point tout à fait étranger au débat actuel. La conception de cette psychose ne serait nullement ébranlée, s'il était établi que les périodes intercalaires des accès (ce dont M. Gilbert Ballet doute, du reste, presqu'autant que moi) coïncident avec une *restitutio ad integrum* de l'activité psychique normale.

J'aborde maintenant une autre objection qui m'a, je l'avoue, profondément étonné.

M. Régis me prête la phrase suivante en la soulignant : « la manie et la mélancolie sont si peu des états simples qu'elles s'associent et se combinent l'une avec l'autre... il est même commun d'observer des états mixtes, c'est-à-dire des composés de manie et de mélancolie ». Or ni M. Camus, ni moi, dans le travail auquel il est fait allusion, ne nous sommes exprimés ainsi ; nous avons dit que les états mixtes étaient constitués par la *coexistence*, le *mélange* et l'*enchevêtrement* de phénomènes d'excitation et de phénomènes de dépression. Jamais nous n'avons parlé de *combinaisons*, ni de *composés* de manie et de mélancolie, pas plus que nous n'avons dit que deux « corps simples en se combinant pour former un corps composé, cessaient d'exister à l'état simple », ou que deux couleurs qui composent par leur combinaison une couleur mixte ne pouvaient pas exister à l'état indépendant.

Depuis quand le terme de « combinaison » entendu au sens chimique que lui prête, bénévolement d'ailleurs, M. Régis, est-il devenu synonyme de celui de « mélange » ? Si je faisais dire à M. Régis que l'air atmosphérique est une combinaison de gaz, il est probable qu'il se récrierait ? C'est pourtant le procédé dont il use à notre égard.

[1] M. Régis n'a pu, en effet, m'opposer que deux noms, ceux de Silvio Ricca et de Walker. Or le premier de ces auteurs se borne à affirmer que la conception de Kræpelin ne résiste pas aux faits... Quand au second, s'il a déclaré comme le lui fait dire M. Régis « qu'on ne peut pas séparer les *mélancolies* et les *manies périodiques*, non plus que les *folies circulaires*, de leurs *formes fondamentales*, les *psychoses simples*, c'est parmi les partisans et non au nombre des adversaires de la théorie de la psychose maniaque-dépressive, qu'il doit prendre place.

Remplacez le mot « mélange » par celui de « combinaison » dans les deux vers célèbres :

> Mais je n'ai plus trouvé qu'un horrible mélange,
> D'os et de chairs meurtris et trainés dans la fange,

et vous aurez à peu de frais les rieurs de votre côté. M. Régis ne nous avait pas habitués à se contenter de succès aussi faciles. La parodie ne remplace pas la critique. Qu'il ne soit donc pas surpris si je ne discute pas aujourd'hui avec lui la doctrine des états mixtes ; je le ferai cependant volontiers, le jour où il consentira à ne pas transporter dans le domaine physico-chimique des phénomènes qui, pour le commun des mortels, ressortissent à la psycho-pathologie.

Je m'arrêterai un peu plus longuement sur le dernier argument de M. Régis.

J'ai admis que la manie, comme la mélancolie, prenait sa source dans un état de dépression ou de douleur morale, et que les phènomènes d'excitation qui caractérisent la manie étaient des produits de l'automatisme mental, greffés sur des troubles *hypo* ou *para*, et non *hyper*, du psychisme supérieur.

Cette théorie ne « quintessencie » pas le moins du monde l'œuvre de Kræpelin comme l'affirme M. Régis ; elle est exposée tout au long dans les ouvrages de Féré, du Pr Grasset et de nombre d'auteurs où nous avons largement puisé, M. Camus et moi.

Pour M. Régis, au contraire « toutes les fonctions, quelles qu'elles soient, sont en suractivité dans la manie, depuis les excrétions, les sécrétions, la respiration, la circulation, jusqu'à la fonction génitale, à la mimique, à la motricité, à l'affectivité, à la psychicité ; toutes ces mêmes fonctions, par contre, sont déprimées dans la mélancolie. Le contraste, en tout, est frappant ».

Le contraste est surtout frappant, à mon avis, entre les idées de M. Régis et celles de Féré et du Pr Grasset.

Voici en effet la conclusion que tire Féré de ses recherches, aujourd'hui classiques, sur les signes physiques des psychopathies :

« Au point de vue somatique le maniaque ne diffère que superficiellement du mélancolique... La manie n'est pas le signe extérieur d'une exaltation fonctionnelle... Le maniaque n'est pas un fou qui se distingue du mélancolique par un perfectionnement des processus organiques et psychiques. C'est un mélancolique qui réagit violemment et follement contre la douleur morale ».

M. Grasset n'est pas moins formel en ce qui concerne le point de vue psychique :

« Jamais, dit cet auteur, je n'ai pu trouver de troubles méritant le

nom de troubles *hyper*... Dans tous les troubles psychiques qui paraissent *hyper*, il y a toujours un fond d'*hypo*, avec des exaltations partielles qui en font, en réalité, un trouble *para* ». Quant à la manie, « ce syndrome qui à première vue semble un trouble *hyper* est, en réalité, une perturbation, un trouble *para* de l'ensemble des fonctions psychiques générales, avec exagération du psychisme polygonal et abolition du psychisme supérieur de contrôle et de direction ».

Tout cela est l'évidence même, et nul besoin était pour nous d'en chercher la confirmation dans la psychiatrie d'outre-Rhin.

On voit qu'en se constituant le défenseur de l'ancienne théorie qui faisait de la manie une affection caractérisée par une suractivité générale de toutes les facultés, et cela, avec le désir jamais satisfait de mettre en échec l'école de Kræpelin, M. Régis s'est surtout inscrit en faux contre les opinions de deux savants français qu'il tient, certainement, en aussi haute estime que moi.

Ai-je besoin, après ce qui précède, d'expliquer comment l'expression d'« hyperthymie » dont triomphe M. Régis, est venue sous ma plume, et n'est-il pas évident pour tout le monde (la maladie n'étant jamais capable d'améliorer et de perfectionner une fonction psychique) que le terme d'*hyper* doit toujours être entendu dans le sens de *para*.

Personne aujourd'hui, pas même M. Régis, n'admet l'existence d'une hyperprosexie, d'une hyperboulie, d'une hypermnésie, d'une hyperidéation *morbides*. Toujours il s'agit, en pareil cas, d'une exaltation apparente de l'attention, de l'activité volontaire, de la mémoire, de l'association des idées, etc. Comme le dit encore M. Grasset, le maniaque peut raisonner, se souvenir, agir, parler *plus*, mais non *mieux*, qu'à l'état normal.

Sous une apparence *hyper*, le trouble est toujours *hypo* ou *para*. On peut donc employer indifféremment, sans être taxé de contradiction, l'un ou l'autre de ces termes.

Ces considérations sont, du reste, superflues pour quiconque a pris la peine de nous lire, puisque nous avons eu le soin de faire remarquer, M. Camus et moi, que les anciens graphiques dans lesquels les accès de manie étaient figurés par une courbe située *au-dessus* de la ligne représentant l'état normal, et les accès mélancoliques par une ligne située *au-dessous* de la même ligne, ne cadraient pas avec la conception de la folie maniaque-dépressive, et que désormais, les états maniaques aussi bien que les états dépressifs devaient être représentés par des lignes (pointillées ou continues) tracées *au-dessous* de la normale. C'était assez marquer que dans la manie il n'y a rien d'*hyper*.

En terminant son argumentation, M. Régis s'exprime ainsi : « je ne me flatte pas d'avoir convaincu les tenants, dans ce Congrès, de la

théorie de la folie maniaque-dépressive. Mais qu'il me soit permis de les mettre en garde contre les mécomptes qu'ils se préparent. En ce moment même ils en éprouvent un : Kræpelin vient d'abandonner cette mélancolie d'involution ou présénile qu'il avait créée, pour la fondre, elle aussi, dans le cadre de la folie maniaque-dépressive. Que vont faire ses partisans ?... »

Qu'il me soit permis, à mon tour, de dire à M. Régis que s'il croit avoir trouvé dans cet « abandon » de Kræpelin le défaut de la cuirasse allemande, il s'est encore une fois mépris et pourrait bien garder à son actif les mécomptes contre lesquels il nous met si charitablement en garde.

En révisant au profit de son élève Dreyfus ses vues personnelles sur la mélancolie climatérique, en restant fidèle au principe qui l'a toujours dirigé de penser par synthèses et généralisations, en présentant enfin aux psychiatres, avec l'appui de son nom, un travail qui modifie encore une fois sa propre classification, Kræpelin a donné la preuve d'une indépendance et d'une élévation d'esprit, dont M. Régis ne pourrait peut-être pas nous citer beaucoup d'exemples.

Et ces transformations, que sous la poussée des faits le professeur de Munich n'hésite pas à faire subir à ses conceptions doctrinales, loin de pouvoir être invoquées comme une preuve de leur fragilité, doivent solliciter et retenir l'admiration de tous les fervents de la science, à moins que ne soit plus vrai le mot de Claude Bernard : « *que les savants qui s'élèvent et deviennent vraiment grands sont ceux qui ne sont jamais satisfaits d'eux-mêmes dans leurs œuvres accomplies, mais qui tendent toujours à mieux dans des œuvres nouvelles* ».

A propos de la question en discussion, M. Dupré fait la communication suivante :

Circularisme et génie musical

PAR

MM. DUPRÉ et NATHAN *(de Paris)*.

Il est intéressant de rechercher quelle a pu être, sur l'activité de leur génie, l'influence des accès de la psychose périodique, chez les hommes qui ont produit une longue suite d'œuvres artistiques, littéraires ou scientifiques. Cette étude s'annonce particulièremeut fructueuse chez les artistes et les littérateurs, parmi lesquels abondent les psychopathes.

Au cours d'un travail sur le langage musical, nous avons eu l'occasion de saisir dans toute sa netteté, l'influence sur la fécondité et l'orientation du génie musical, de la psychose cyclique, chez deux classiques, dont l'un est un des plus grands noms de la musique, Schumann, et dont

l'autre, Hugo Wolf, longtemps inconnu, et d'ailleurs mort récemment, est un compositeur justement estimé.

La vie de Schumann a été accidentée d'au moins six grandes crises de dépression mélancolique, de l'âge de seize ans à l'âge de quarante-quatre ans; entre ces crises dépressives, on note des périodes de suractivité productive, avec expansion et alacrité de l'humeur, qui certainement correspondent à des crises d'excitation.

Quelques années avant la mort, apparaissent des oscillations de plus en plus marquées dans le caractère et l'activité de l'artiste, qui se reflètent dans son œuvre plus inégale et plus tourmentée; enfin, se dessine une inaptitude de plus en plus manifeste au travail, des hallucinations, puis une tentative de suicide; l'artiste se jette dans le Rhin, et on l'interne dans une maison de santé, où il meurt deux ans après, dans la démence. A l'autopsie, épaississement des méninges, ostéophytes de l'endocrâne et atrophie du cerveau.

Hugo Wolf est atteint, à vingt-sept ans, d'une première crise d'excitation, qui dure un an, et compose, dans cette année, plus de 200 lieder.

Quatre ans après, nouvelle crise d'excitation d'un mois, signalée par l'apparition de 15 nouveaux lieder.

Cinq ans après, troisième crise analogue, dont les accidents d'agitation nécessitent un internement de quatre mois. La même année, survient une cinquième crise, avec nouvel internement.

L'artiste meurt quatre ans après, dans le marasme paralytique. Ces crises d'excitation ont été séparées par de longues périodes de dépression, marquées par de l'apathie, une absolue inactivité et un silence musical complet.

Ces deux observations sont intéressantes à rapprocher ; d'abord, à cause de l'extrême analogie des effets de la psychose cyclique, dans ses accès inverses, sur l'activité du génie musical. Elles présentent en outre une autre particularité commune ; c'est l'apparition ultime de lésions d'encéphalopathie chronique diffuse, chez ces deux psychopathes périodiques, dont on ne peut rattacher la longue évolution vésanique à l'encéphalopathie terminale.

L'affection cérébrale a certainement été chez Hugo Wolf la paralysie générale. L'artiste est mort à l'asile des aliénés de Vienne, en 1904, et nous possédons le certificat officiel de la maladie.

Schumann a succombé à une méningo-encéphalopathie chronique diffuse, de nature imprécise, sur le diagnostic de laquelle on peut discuter, mais qu'on ne peut considérer comme la cause de la psychose cyclique, qui exerça, pendant plus de vingt-cinq ans, sur les manifestations du génie de Schumann, une si profonde influence.

SAMEDI 3 AOUT

Séance du Matin

UNIVERSITÉ DE GENÈVE

(Amphithéâtre des Sciences naturelles)

Présidence de M. le Professeur DEJERINE, *de Paris*

COMMUNICATIONS DIVERSES ET DÉMONSTRATIONS

Expériences relatives à l'épilepsie expérimentale

PAR

MM. PREVOST et BATTELLI *(de Genève)*

MM. Prevost et Battelli, dans une série d'expériences sur des animaux, font la démonstration des faits expérimentaux résumés dans le travail présenté par M. le Professeur Prevost à la Séance inaugurale (page 31).

Chez le *chien* pris comme type, l'application d'un courant alternatif de 70 à 110 volts (électrodes bouche et nuque = procédé du Dr Battelli) provoque une crise épileptiforme offrant :

1° une phase tonique de 15 à 20 secondes ;

2° une phase clonique de 10 à 50 secondes ;

3° une phase d'affaiblissement ;

4° une phase d'agitation et de colère, plus ou moins longue.

La phase clonique est due à l'agitation de la zone corticale-motrice. Elle manque :

a) quand on enlève les zones motrices ;

b) quand on anémie la couche corticale par compression des artères (carotides et vertébrales) ;

c) quand le courant appliqué de la bouche à l'anus paralyse le cœur en provoquant des trémulations fibrillaires de cet organe ;

d) elle manque chez les nouveaux-nés, dont la couche corticale n'est pas encore excitable.

Chez les *lapins* et les *cobayes* le siège des convulsions cloniques est l'isthme de l'encéphale.

L'excitation de la moëlle ne provoque, chez tous les *mammifères* et les *oiseaux,* que des convulsions toniques.

Chez les *grenouilles* l'excitation de la moëlle provoque des convulsions tonico-cloniques, tandis que chez les *crapauds*, les *tortues*, les *orvets*, les *couleuvres*, on n'observe que des convulsions toniques.

La durée des convulsions est variable selon les espèces animales et selon l'énergie du courant et la durée du contact.

Les convulsions purement toniques n'atteignent jamais la durée des convulsions tonico-cloniques ; c'est l'addition d'une phase clonique qui prolonge la durée totale de la crise convulsive.

Méthode pour ramener à la vie les animaux électrocutés
Effets différents des différents courants électriques

PAR

Mlle Louise G. ROBINOVITCH *(de New-York)*

(Communication avec démonstrations de tracés graphiques)

1° On électrocute un animal (le lapin avec 14 volts du courant Leduc) d'après la méthode exposée dans ma thèse de Paris, 1906, « Sommeil électrique, Epilepsie électrique et Electrocution ».

2° Après un temps donné du passage du courant électrocuteur, de 30 secondes à 2 minutes, quand le tambour n'enregistre plus la pression sanguine carotidienne et le pneumographe de mouvements respiratoires, et quand l'animal est en état de mort apparente, on peut le ramener à la vie en faisant passer à travers son corps des excitations rythmiques avec le même courant électrocuteur.

3° Les excitations rythmiques se font pendant une seconde et à intervalles de 3 ou 4 secondes, d'après la gravité du choc électrique et surtout d'après l'énergie de réaction de l'animal à ces excitations rythmiques.

4° Il est comparativement facile de ramener à la vie un animal électrocuté par le courant Leduc — en faisant passer à travers son corps des excitations rythmiques d'un courant Leduc.

5° Dans l'électrocution, l'effet du courant Leduc sur le cœur et sur les centres respiratoires est beaucoup moins paralysant que n'est celui d'un courant continu ou d'un courant induit.

6° Dans une série d'électrocutions faites par le courant continu, le courant électrocuteur passant à travers le corps de l'animal pendant une minute, plus ou moins, il m'a été impossible de ramener à la vie les animaux en leur faisant des excitations rythmiques avec le potentiel électrocuteur. Et dans plusieurs cas, dans lesquels j'ai réussi à ramener à la vie ces animaux, ils sont morts quelques heures après l'expérience.

7° Le courant continu, à dose électrocutrice, paralyse le cœur définitivement, et ne devrait pas être employé pour pratiquer des excitations rythmiques pour ramener à la vie les électrocutés.

8° L'effet du courant induit, en potentiel électrocuteur, passant à travers le corps de l'animal, de 30 secondes à 1 minute, est également paralysant du cœur. Dans une série d'électrocutions par ce courant (pour un lapin : appareil d'induction marchant sur 8 volts des accumulateurs, bobine n° 2, placée à 5,5 cm. de l'échelle), il m'a été impossible de ramener à la vie l'animal en lui faisant des excitations rythmiques avec le potentiel électrocuteur. Et dans quelques cas très rares, dans lesquels les animaux furent ramenés à la vie, ils sont morts quelques heures après l'expérience.

9° Le courant induit paraît tuer l'animal par paralysie des centres respiratoires en premier lieu — à en juger par les tracés de la respiration et de la pression carotidienne, que j'ai publiés dans ma thèse mentionnée ci-dessus, aussi bien que dans mon article « Resuscitation of Electrocuted Animals, etc. », publié dans « The Journal of Mental Pathology », vol. VIII, n° 2, 1907 — et par paralysie cardiaque consécutive.

10° Pendant le passage du courant électrocuteur, les muscles respiratoires paraissent être particulièrement atteints de convulsions tétaniques, les contractions musculaires étant tellement fortes que le tambour fait un bruit perceptible à distance.

11° Puisqu'il m'était impossible de ramener à la vie, par des excitations rythmiques du potentiel électrocuteur, les animaux électrocutés par le courant continu ou par le courant induit, j'ai essayé de les ramener à la vie par des excitations rythmiques du courant Leduc en potentiel électrocuteur. Et dans la majorité des cas, j'ai réussi à ramener à la vie par des excitations rythmiques du courant Leduc les animaux électrocutés par un courant continu ou par un courant induit.

12° Dans mon article « Resuscitation of Electrocuted Animals, etc. », cité ci-dessus, j'ai indiqué les effets différents des différents courants électriques sur le cœur et sur la respiration, et je soutenais que le courant Leduc était le courant de choix pour ramener à la vie les animaux électrocutés non seulement par le courant Leduc, mais aussi par un courant continu ou un courant induit.

13° Les dernières expériences sur cette question me permettent de réaffirmer que le courant Leduc est le courant de choix pour ramener à la vie les animaux électrocutés.

14° Il va sans dire que, quand le cœur est définitivement paralysé et que quand il reste tel pendant un temps trop long, l'emploi même du courant de choix serait inutile. Mais dans les cas d'électrocution, dans lesquels il reste la moindre chance pour ramener à la vie les électrocutés, c'est le courant Leduc que l'on devrait choisir de préférence : dans des cas pareils, l'application des excitations rythmiques par un courant continu ou par un courant induit déterminerait la mort définitivement, comme cela se voit dans mes tracés respiratoires et cardiaques déjà publiés aussi bien que dans ceux que j'ai l'honneur de présenter à ce congrès.

15° La valeur spéciale du courant Leduc pour ramener à la vie les animaux électrocutés a une importance pratique : dans les électrocutions accidentelles, les ouvriers sont foudroyés, en général, par un courant alternatif ou un courant continu. Pour les ramener à la vie, il faut donc se servir d'un courant Leduc.

Application pratique.— Dans les grandes usines électriques, telles que nous en avons en Amérique (électric power houses), à Niagara même, ou de l'autre côté de la cascade, en Canada,— rien n'est plus facile que d'installer un courant continu de potentiel voulu, dont on pourrait se servir, au moyen d'un interrupteur Leduc, dans des cas d'électrocution accidentelle. Dans ces grandes usines, les électriciens sont constamment exposés aux accidents, puisqu'il se trouvent comme dans une « lion's den » — d'après l'expression des guides de ces usines, où une électrocution accidentelle est possible à n'importe quel moment.

Une installation d'un courant continu et des accessoires pour produire le courant Leduc devrait se trouver également dans chaque grande usine électrique, comme nous en avons à New-York et dans ses alentours, ou comme il en existe dans d'autres grandes villes telles que Londres, Paris, Rome, etc.

Et pour pratiquer la méthode de ramener à la vie les électrocutés par accident, hors des usines, dans les villes, l'application en est simple là où le courant électique urbain est un courant continu, comme cela est le cas dans la plus grande partie de New-York ; par exemple le médecin n'aura qu'à venir avec les instruments accessoires et qu'à les installer — comme je l'indique dans mes articles déjà cités.

Dans les villes où le courant urbain est alternatif, la question est plus compliquée, mais pas impossible, comme je l'indique dans mon article « Resuscitation of Electrocuted Animal, etc. ».

Voltage dont on doit se servir pour pratiquer des excitations rythmiques pour ramener a la vie l'homme électrocuté.

Jusqu'ici je ne connais pas de cas dans lequel on aurait essayé de ramener à la vie l'homme électrocuté, par la méthode indiquée dans cet article. Il y a lieu de croire, cependant, que pour ramener à la vie l'homme électrocuté il faut se servir d'un voltage plus minime, juste assez pour produire de bonnes respirations amples, artificielles.

Dans une série d'électrocutions sur le chien, qui est le plus sensible au courant électrique, et dont le cœur est paralysé définitivement toutes les fois que le voltage est outre mesure pour lui, il m'a été impossible de le ramener à la vie par des excitations rythmiques avec le potentiel électrocuteur ; mais j'ai réussi, au contraire, à ramener à la vie ces animaux en me servant d'un faible voltage, dix à quinze volts, pour pratiquer les excitations rythmiques. Chez les chiens, je commence à faire les excitations rythmiques quand la respiration spontanée n'a pas lieu après la rupture du courant électrocuteur, la pression sanguine étant encore enregistrée. Il est très difficile de ramener à la vie ces animaux si on retarde les excitations rythmiques jusqu'au moment où la pression sanguine n'est plus enregistrée.

Je présente ce fait pour ce qu'il vaut, et le voltage nécessaire pour ramener à la vie l'homme électrocuté est à étudier. Je ne peux que prévoir, que si le cœur de l'homme est aussi sensible au courant électrique que l'est celui du chien, il faudrait se servir d'un voltage assez minime pour produire les excitations rythmiques, juste assez pour déterminer de bonnes respirations artificielles.

Qu'il me soit permis d'exprimer ici ma reconnaissance bien sincère à M. le Dr Rouxeau, professeur de physiologie à l'Ecole de Médecine de Nantes, pour ses conseils et son concours dans ces expériences.

New-York, Juin 1907.

DISCUSSION

M. BATTELLI (*de Genève*).

Les conditions dans lesquelles se produisent les accidents mortels de l'industrie électrique sont tout à fait différentes des conditions choisies par Mlle Robinovitch. Dans les accidents mortels de l'industrie électrique le contact est le plus souvent de très courte durée et la mort a lieu, dans l'immense majorité des cas, par arrêt primitif du cœur en trémulations fibrillaires ; la cessation des mouvements respiratoires est

secondaire. Nous ne possédons aucun moyen pratique pour faire battre le cœur paralysé ; la respiration artificielle ne peut avoir une utilité quelconque.

Dans les expériences de M[lle] Robinovitch, au contraire, la mort est due à une action très prolongée du courant ; c'est l'influence délétère de ce courant qui, jointe à l'asphyxie, détermine la cessation des mouvements respiratoires. L'arrêt du cœur est secondaire et tardif.

D'autre part, il est probable que dans les expériences de M[lle] Robinovitch, l'application du courant continu interrompu n'agit qu'en produisant une respiration artificielle. La respiration artificielle seule, pratiquée d'après les méthodes ordinaires, serait peut être plus efficace pour ramener à la vie les lapins tués dans les conditions où s'est placée M[lle] Robinovitch.

M[lle] ROBINOVITCH.

Il est à remarquer, cependant, que l'observation des accidents d'électrocution ne paraît pas confirmer la manière de voir de M. Battelli ; en effet, dans le plus grand nombre des électrocutions accidentelles, les sujets respirent encore quand le médecin arrive pour leur porter secours. Ce fait est donc des plus favorables pour permettre au médecin de ramener à la vie l'électrocuté par des contractions rythmiques, comme je l'ai déjà indiqué ; tandis que, laissé à lui seul, l'électrocuté meurt sûrement dans la grande majorité des cas.

Pression sanguine générale et cérébrale dans l'épilepsie électrique

PAR

M[lle] Louise G. ROBINOVITCH (*de New-York*).

(Communication avec présentation de tracés graphiques)

1° L'épilepsie électrique dont je parle ici est celle produite par un courant continu ayant 110 interruptions par minute et $^1/_{10}$ de période, comme cela est expliqué dans ma thèse de Paris, 1906 (Sommeil électrique, Epilepsie électrique et Electrocution).

2° On produit l'épilepsie électrique en faisant passer à travers le corps de l'animal un courant de 55 volts (pour un lapin) ou de 110 volts (pour un chien) pendant quatre secondes.

3° La pression sanguine commence à augmenter au commencement de la phase clonique de l'attaque ; cette pression augmente progressivement et aboutit à son maximum quand les convulsions cloniques sont à leur maximum d'intensité. Puis commence l'abaissement de la pression sanguine, qui descend à son niveau normal quand les convulsions cloniques cessent.

Pression sanguine cérébrale. — On expose le cerveau d'un chien par trépanation et l'on produit l'attaque épileptique par le courant Leduc, comme cela est expliqué dans ma thèse citée ci-dessus.

1° Au moment du passage du courant (pendant quatre secondes) le cerveau me paraissait pâlir (un des deux collègues, qui assistaient à cette expérience, ne trouvait pas cette pâleur assez définie pour se prononcer affirmativement là-dessus).

Après la rupture du circuit et pendant la phase clonique de l'attaque, la substance cérébrale devient de plus en plus rose, les vaisseaux cérébraux se dilatent sensiblement à mesure que les convulsions cloniques augmentent d'intensité et ces vaisseaux sont augmentés deux ou trois fois leur volume normal au moment où les convulsions cloniques sont au maximum de leur intensité.

Comment se comporte la masse cérébrale pendant l'attaque d'epilepsie électrique ?

1° La masse cérébrale exposée par la trépanation commence à augmenter de volume aussitôt que commence la dilatation des vaisseaux cérébraux après la rupture du circuit. Et à mesure que les vaisseaux cérébraux se dilatent progressivement, pendant que les convulsions d'abord toniques et puis cloniques se manifestent, la masse cérébrale augmente de volume de plus en plus jusqu'à ce qu'elle fasse hernie en dehors de la boîte crânienne ; le maximum de cette hernie correspond au maximum de l'intensité des convulsions cloniques.

2° La hernie cérébrale commence à diminuer de volume avec la diminution de l'intensité des convulsions cloniques et la masse cérébrale rentre dans la boîte crânienne à sa place normale quand les convulsions cloniques cessent.

3° Dans l'épilepsie électrique, la pression sanguine générale est présentée graphiquement dans ma thèse citée ci-dessus aussi bien que dans les tracés que j'ai l'honneur de vous présenter à cette séance.

4° La pression sanguine cérébrale a été étudiée et publiée, il y a trente ans, par mon excellent Maître, M. le docteur V. Magnan (Leçons cliniques sur les maladies mentales) ; ces expériences furent faites sur l'épilepsie absinthique chez le chien. Nos expériences sur l'épilepsie électrique chez le chien donnent les mêmes résultats.

Qu'il me soit permis d'exprimer ici ma reconnaissance bien sincère à M. le Professeur Rouxeaux, de Nantes, qui a bien voulu m'aider dans ces expériences, et à M. le docteur Chastenet de Géry, de Nantes, pour avoir trépané les animaux.

Nantes, 15 juillet 1907.

DISCUSSION

M. BATTELLI (*de Genève*).

Dans les discussions qui ont eu lieu entre les différents auteurs, on a surtout cherché à savoir si l'attaque épileptique était due à une anémie ou à une hypérémie du cerveau, c'est-à-dire à des troubles circulatoires se produisant avant l'accès. Quant à l'état du cerveau chez les animaux pendant l'accès épileptiforme, il a déjà été examiné par plusieurs expérimentateurs, mais les résultats obtenus ne peuvent nous donner aucune indication sur l'état des vaisseaux cérébraux *avant* l'attaque épileptique chez l'homme.

Recherches sur l'histologie fine des ganglions et des racines postérieures dans le tabès

PAR

MM. G. MARINESCO et J. MINEA *(de Bucarest)*

Nous avons examiné les ganglions spinaux et les racines postérieures dans deux nouveaux cas de tabès à l'aide de la méthode de Cajal et les résultats obtenus confirment et complètent ceux que l'un de nous a publiés l'an dernier sur le même sujet [1]. Les nouveaux cas en question se rapportent soit à la maladie classique de Duchenne de Boulogne, soit au tabès associé à la paralysie générale survenue postérieurement.

Malgré les nombreuses et très intéressantes recherches que l'on a entreprises sur l'anatomie pathologique du tabès, la formule des lésions qui caractérisent cette maladie n'a pas encore été trouvée. Sans doute la théorie radiculaire du tabès est celle qui est adoptée actuellement par

[1] G. Marinesco. Contribution à l'étude de l'histologie et de la pathogénie du tabès. — Semaine médicale 18 avril 1906. Voir aussi Etude des ganglions spinaux dans un nouveau cas de tabès. Société de neurologie, séance du 11 avril 1907.

la plupart des auteurs, mais qu'est cette lésion et où commence-t-elle ? Ce sont là des questions auxquelles on n'a pas encore répondu. Avant de les aborder, qu'il nous soit permis d'exposer les lésions des ganglions et des racines postérieures qu'on observe dans nos cas.

Il nous serait impossible de donner dans ce travail une description complète de tous les ganglions sensitifs, nous serons donc obligés de nous limiter à celle de quelques-uns dans lesquels les lésions sont plus manifestes, ou bien qui présentent certaines particularités importantes pour notre sujet.

Dans le premier cas il s'agit d'un malade mort à 49 ans, atteint de tabès avec incoordination considérable, alité et presque complètement aveugle. C'est un ancien syphilitique chez lequel la maladie a débuté à l'âge de 35 ans avec des douleurs fulgurantes suivies de troubles de la marche, de troubles vésicaux auxquels est ajoutée une faiblesse progressive de la vue aboutissant à une cécité presque complète.

Les changements morphologiques ont leur maximum dans les ganglions spinaux de la région sacrée, aussi commencerons-nous leur description par ceux-ci.

Lorqu'on examine à faible grossissement une coupe longitudinale du 3[e] ganglion sacré, on voit que la substance blanche est constituée par au moins deux espèces de faisceaux nerveux les uns formés par des fibres plus ou moins fines, dans lesquelles on distingue des corpuscules de forme et de grandeur variables situés à l'extrémité d'une fibre. Il s'agit là de ce que nous avons appelé massues terminales. Ces faisceaux sont de plus en plus abondants à mesure qu'on se rapproche du pôle interne. Au contraire, dans le pôle externe et sur le côté du ganglion, dans la moitié externe, les cellules nerveuses situées entre ces faisceaux ne paraissent pas avoir subi une diminution notable de volume ; certaines d'entre elles sont peut-être plus petites, mais les cellules satellites qui tapissent l'intérieur de la capsule sont tuméfiées et augmentées de volume, leur nombre même est parfois augmenté, aussi nous les retrouvons formant plusieurs couches autour de la cellule nerveuse.

Plus de la moitié des cellules nerveuses présentent soit autour de la cellule, soit autour des révolus de l'axone, soit encore les enveloppant tous deux, un plexus pericellulaire très variable d'aspect. Les fibres qui constituent ce plexus sont représentées en majeure partie par des fibres fines, noires, se ramifiant parfois, forment une espèce de couronne immédiatement sous la capsule et n'arrivent pas toujours en contact immédiat avec le protoplasma. Ces fibres sont parfois enroulées et cet enroulement est de règle autour de l'axone oùil décrit parfois de véritables spirales. Lorsque l'axone décrit des circonférences autour de la périphérie cellulaire, les fibres fines forment aussi un plexus circulaire suivant le trajet de l'axone. Ce plexus est constitué par deux espèces de fibres les unes longitudinales, les autres transversales ; le plus souvent il est impossible de préciser leur origine, cependant il est parfois facile de reconnaître que quelques-unes viennent du dehors et ne sont pas nées de la cellule autour de laquelle elles forment le plexus. Ce dernier est parfois constitué par quelques fibres entourant le corps cellulaire, d'autres fois il est seulement très dense et l'enveloppent presque complètement.

IIe ganglion sacré. Ce qui tout d'abord attire notre attention, même au faible grossissement, c'est la fréquence et la richesse des plexus péricellulaires et périglomérulaires.

Presque toutes les cellules sont pourvues de plexus dont l'aspect est des plus variables ; parfois ce plexus enveloppe complètement le corps cellulaire mais habituellement les fibres qui le constituent sont plus denses à la périphérie, où elles forment une espèce de couronne qui enchâsse le pourtour de la cellule ou bien il est circulaire de l'axone. A la surface de la cellule les fibres s'enchevêtrent d'une façon inextricable surtout lorsqu'elles sont fines; et quelquefois présentent des renflements moniliformes sur leur trajet. Il n'est pas difficile de constater que l'origine de ces plexus est multiple, car à leur formation prennent part des fibres fines qui sortent de la cellule, puis ce sont des collatérales se détachant d'un cylindraxe d'une cellule plus ou moins voisine, enfin il y a d'autres fibres qui arrivent de bien loin et dont on ne peut pas préciser l'origine. Cette provenance différente des fibres qui constituent ces plexus nous explique également leur différence de calibre et de structure. Habituellement, les fibres siégeant à la périphérie de la cellule sont plus denses et d'aspect plus uniforme. En dehors des expansions parties de la cellule qui participent à la formation des plexus péricellaires, il en existe d'autres, cytoplasmiques qui, terminées par une massue intracapsulaire ou perforante de la capsule s'en vont finir à une certaine distance de celle-ci. Ces massues sont parfois très volumineuses. Parfois la même fibre se divise immédiatement après son origine en deux ramifications dont l'une intracapsulaire, pourvue d'une boule terminale et l'autre allant au dehors. Les mêmes fibres peuvent se disposer en anses plus ou moins larges et plus ou moins nombreuses. Les cellules déchirées ne sont pas rares. Il se détache de la périphérie de la cellule des expansions courtes, épaisses qui se bifurquent bientôt et qui se terminent dans la capsule. Ainsi que l'a bien vu Cajal, ces cellules déchirées sont habituellement dépourvues de plexus péricellulaires ou bien ils sont simplifiés. Lorsque les expansions des cellules déchirées se ramifient à plusieurs reprises les dernières ramifications se mêlent et constituent un véritable plexus intracapsulaire de même qu'il est cependant assez facile de distinguer le plexus péricellulaire lorsqu'il existe. Il est évident que les cellules à fibrilles terminées par une boule intracapsulaire sont augmentées de nombre et le volume des boules peut atteindre celui d'une petite cellule nerveuse. En dehors de ces plexus péricellulaires et périglomérulaires, on voit un assez grand nombre de pelotons, de plaques ou arborisations terminales extracellulaires. Leur morphologie est plus variable et plus compliquée que dans les ganglions provenant de sujets normaux. Il peut parfois exister un semblable peloton autour d'une cellule nerveuse atrophiée ou même réduite à un fragment presque méconnaissable. Un certain nombre d'axones nous permettent de les suivre sur un trajet considérable sans qu'on puisse voir la division en deux branches ou des ramifications collatérales.

Les faisceaux de substance blanche sont constitués soit par des fibres fines, soit par des fibres épaisses jaunes, soit enfin par un mélange des deux espèces. Les faisceaux de fibres fines contiennent beaucoup de massues terminales très rares dans les autres faisceaux. Les massues font aussi défaut vers le pôle externe du ganglion et sont peu nombreuses vers le milieu. Elles affectent toutes les formes et toutes les directions, elles sont piriformes, ovoïdes, lancéolées, sphériques, en forme de spatule, etc.; comme direction, elles sont directes ou rétrogrades,

horizontales. La fibre terminale peut garder son volume ou bien grossir à mesure qu'elle s'approche de la massue, au voisinage de laquelle elle peut décrire des sinuosités. On ne trouve pas de massues dans le nerf radiculaire. Les fibres fines se présentent par groupes ou réunies en faisceaux, leur trajet n'est pas rectiligne, elles sont flexueuses, s'entrecroisent ; aussi les faisceaux qu'elles constituent sont plus ou moins ondulés. Elles ne sont pas unies et présentent parfois de distance en distance de tout petits renflements, elles ne gardent pas non plus leur individualité, car elles peuvent donner naissance à des ramifications collatérales ou se diviser. Il est évident que quelques fibres fines proviennent de la division collatérale de quelques fibres plus épaisses, mais on ne peut pas certifier s'il en est ainsi pour toutes, de même qu'on ne peut pas indiquer l'origine des secondes ; il est probable cependant qu'un bon nombre d'entre elles représentent la branche centrale de la racine. On voit en effet que certaines fibres plus épaisses au moment de pénétrer dans les faisceaux intraganglionnaires se divisent, la ramification collatérale se continue avec une fibre fine qui entre dans la constitution des faisceaux. Dans le nerf radiculaire et la racine postérieure, il y a beaucoup de fibres fines disposées en faisceaux dans le premier et isolées dans le dernier.

IIIme ganglion lombaire. Le nombre de cellules à plexus péricellulaires et periglomériculaires est beaucoup plus restreint que dans les pièces précédentes, les cellules à expansion de nouvelle formation terminées par une massue intra ou extracapsulaire sont aussi moins nombreuses. Les cellules déchirées, à anses ou à fenêtres, sont quelque peu plus fréquentes que normalement. Néanmoins, il existe à l'intérieur du ganglion beaucoup de faisceaux constitués par des fibres fines qui augmentent de nombre à mesure qu'on s'approche du pôle externe. On pourrait dire que les faisceaux à fibres fines et à fibres épaisses sont en nombre à peu près égal. On trouve un nombre assez considérable de fibres à boules terminales dans le tiers interne du ganglion et au pôle interne. Certaines massues évidemment plus âgées, ont une capsule constituée par plusieurs couches de cellules satellites, entre lesquelles se distribuent des fibres fines ramifiées ou non. Dans le nerf radiculaire, on voit un grand nombre de fibres fines entre lesquelles il circule des fibres restées intactes et quelques fibres en axolyse. On y voit également des fibres terminées par une massue directe ou rétrograde, mais les directes prédominent. Autour des révolus de l'axone et de sa partie extracapsulaire, on voit des enroulements, de véritables spirales qui nous permettent parfois de saisir leur mode de constitution. En effet, on constate que ces formations ne proviennent pas simplement, comme l'avait admis Nageotte, des ramifications propres de l'axone cellulaire, mais au contraire la plupart sont de provenance étrangère et arrivent par collatérales d'axone des autres cellules. Sur le trajet des fibres fines et à leur extrémité, on trouve parfois des petits anneaux comme on en voit dans la régénérescence expérimentale.

IIme ganglion lombaire. On trouve absolument les mêmes modifications que dans le ganglion précédent, le même contraste existe entre les faisceaux situés du côté du pôle externe et ceux qui siègent dans le côté très externe du ganglion : les premiers sont intacts, les seconds sont constitués en grande partie par des fibres fines. On dirait aussi que les cellules qui siègent au pôle externe ne sont pas le siège de modifications structurales. On ne découvre pas de massues terminales dans le foyer décrit par Nageotte.

VIIIme ganglion dorsal. A l'intérieur du ganglion, les faisceaux nerveux à fibres épaisses prédominent ; néanmoins, même dans ces derniers le nombre des fibres fines est augmenté. Le nombre des faisceaux à fibres fines est très resteint, ils ne sont pas si longs que dans les autres ganglions. Dans les faisceaux à fibres fines, on trouve un certain nombre de boules terminales qui existent également au niveau de l'émergence du nerf radiculaire et même dans celui-ci quelques rares boules existent aussi à une grande distance de l'origine de ce nerf. Il est assez rare de trouver des plexus péricellulaires ou bien, s'ils existent, ils n'ont pas la richesse de ceux que nous avons vu autour des cellules de la région sacrée. Autour des axones qui descendent des cellules vers la substance blanche, on remarque quelques fibres qui s'y enroulent. Le nombre des cellules déchirées et des cellules à boules intracapsulaires est beaucoup moins considérable que dans les régions lombaire et sacrée.

XIIme ganglion dorsal. Les phénomènes de régénérescence qui se passent dans la moitié interne du ganglion sont quelque peu plus avancés que dans le ganglion précédent, il existe des faisceaux se composant exclusivement de fibres intactes et d'autres qui contiennent des fibres épaisses et des fibres fines de nouvelle formation. Au pôle interne, la plupart des faisceaux sont constitués par des fibres fines. Dans ces derniers, on voit des boutons et des massues de volume parfois considérable à l'extrémité de quelques fibres. On remarque également dans le nerf radiculaire, constitué en grande partie par des fibres fines de nouvelle formation, quelques massues terminales. Les cellules à plexus péricellulaires ou déchirées sont à peu près exceptionnelles.

Nous passons maintenant à la description des ganglions et des racines postérieures du second cas de tabès avec cécité et troubles mentaux.

Dans le second ganglion cervical, on trouve des cylindraxes ayant changé leur aspect normal. Tout d'abord, la plupart d'entr'eux, au lieu d'avoir un contour uniforme présentent des gonflements parfois considérables sur leur trajet. Ces gonflements se trouvent de distance en distance, sont parfois fusiformes, d'autres fois ovoïdes ou rhomboïdes. Quelquefois ces gonflements, tout près les uns des autres, font paraître le cylindraxe comme constitué par des fuseaux associés et mis bout à bout. On peut rencontrer aussi ces gonflements sur le trajet des fibres fines et moyennes. Au commencement, la structure fibrillaire est visible au niveau de ces tuméfactions qui sont dues, suivant toutes les probabilités, à l'accumulation de la substance interfibrillaire. A l'intérieur du ganglion, on trouve aussi des fibres restées intactes.

Dans le nerf radiculaire et la racine postérieure, on observe quelques fibres en axolyse, ensuite des fibres évidemment atrophiées avec des tuméfactions moniliformes sur leur trajet, on distingue, en outre, quelques faisceaux de fibres fines qui traversent, selon toutes les probabilités, les cellules apotrophiques. Il est très rare de trouver des massues terminales soit dans le ganglion soit dans le nerf radiculaire. Les cellules ganglionnaires ne sont pas changées dans leur morphologie, néanmoins, quelques-unes présentent des expansions fines analogues à celles que Cajal et moi-même avons décrites dans les ganglions des sujets âgés. Quelques cellules sont accompagnées de boules intracapsulaires et présentent des anses à leur périphérie.

Dans le cinquième ganglion cervical, le tableau des lésions histologiques change aussi bien à l'intérieur du ganglion que dans le nerf radiculaire ; le nom-

bre des fibres fines a augmenté tandis que celui des fibres dégénérées et moniliformes est plus restreint. On voit comment les fibres de nouvelle formation donnent des ramifications latérales ou bien comment elles se bifurquent en forme d'Y.

Quelquefois, ces fibres de nouvelle formation s'anastomosent véritablement entre elles. Par conséquent, une première constatation : c'est que les fibres fines, de nouvelle formation, comme nous le verrons plus loin, se multiplient par division ou en donnant des ramifications collatérales. En examinant avec attention le rapport de ces fibres fines avec les cylindraxes anciens, on peut constater indubitablement qu'une bonne partie d'entre elles se détachent de ces dernières sous forme de collatérales. Sorties de ces cylindraxes, les fibres fines de nouvelle formation se dirigent, par des voies plus ou moins détournées, vers les faisceaux de substance blanche constitués en grande partie par elles. Le trajet de ces fibres, avant d'arriver aux faisceaux blancs, est irrégulier et, dans leur tendance à éviter les obstacles, décrivent des anses, des boules, des spirales ou forment des plexus.

Toutefois, ces fibres fines nouvellement formées sont aussi l'expression d'une régénérescence terminale, c'est-à-dire que de l'extrémité du cylindraxe ancien il se détache une fibre fine qui le continue. En d'autres mots, il s'agirait là d'une espèce de rajeunissement de l'ancien cylindraxe. A l'intérieur du ganglion, on trouve quelques cellules nerveuses multipolaires; les prolongements sont parfois épais, courts, trapus et finissent par une massue. Ces massues se rencontrent également à l'extrémité terminale de certaines fibres de nouvelle formation et à l'extrémité des axones anciens. A ce point de vue, ce ganglion diffère du précédent car, dans ce dernier, les massues terminales ne s'y rencontrent qu'exceptionnellement. Dans le nerf radiculaire, il y a un grand nombre de faisceaux constitués principalement par des fibres de nouvelle formation qui, souvent, s'entrecroisent et décrivent même des spirales. Certains de ces faisceaux sont plus longs, d'autres plus courts ; les faisceaux nerveux sont séparés par des travées de tissu conjonctif, constituant un système alvéolaire dans lequel sont placés les faisceaux nerveux. Dans les racines postérieures, on ne constate plus la même désorientation du tissu nerveux, mais les fibres nerveuses ont une direction parallèle et forment des faisceaux réguliers. L'aspect de ces fibres est variable : il y a des fibres larges dont le cylindraxe traverse un réseau de kératine ; d'autres sont en état d'axolyse. Entre ces cylindraxes dégénérés ou normaux, on observe des faisceaux de fibres fines qu'on peut suivre sur un long trajet et présentant, de distance en distance, des renflements fusiformes assez réguliers. A mesure qu'on s'éloigne du ganglion et qu'on s'approche de la moëlle épinière, les fibres fines diminuent de nombre tandis que celui du cylindraxe dégénéré augmente. Nous pouvons faire la même constatation pour les massues terminales qu'on trouve en grand nombre dans le ganglion et le nerf radiculaire et qui, au-dessus de ce dernier, sont exceptionnelles. Ici, comme dans le ganglion précédent, on peut constater facilement que les fibres de nouvelle formation reconnaissent plusieurs origines; elles proviennent, tout d'abord, des cylindraxes anciens par processus dit de régénérescence collatérale et, ensuite, de la division en Y et de la bifurcation des fibres fines ; enfin, elles peuvent représenter purement et simplement la continuation d'un vieux cylindraxe.

Ier ganglion sacré. En dehors d'un grand nombre de cellules d'aspect normal, on en trouve un petit nombre pourvu de boules intracapsulaires et d'autres mul-

tipolaires affectant la disposition suivante : la plupart des prolongements sortent d'une région de la cellule sous forme de branches courtes, épaisses, desquelles se détachent des épines. Leurs branches se ramifient d'une façon arborescente. On voit aussi, rarement du reste, des cellules fenêtrées, mais la disposition des fenêtres et des anses est irrégulière et, parmi elles, on peut voir des prolongements libres, minces, courts, finissant par un bouton. Enfin, on voit des cellules en état d'irritation senile.

Un fait qui mérite d'être remarqué, c'est qu'il se détache parfois des fibres fines du glomérule de l'axone qui se mêlent au plexus péricellulaire ; il en résulte que ce dernier peut être formé non seulement par des fibres afférentes mais aussi par des fibres efférentes.

On ne voit que rarement des fibres fines qui se détachent des anciens cylindraxes sous forme de ramifications collatérales. Et ce qui domine dans la partie supérieure du ganglion ce sont les fibres de nouvelle formation, disposées en faisceaux plus ou moins compacts. On rencontre fréquemment des fibres divisées en Y.

Le réseau des anciens cylindraxes est plus lâche à la périphérie et plus apparent ; autour de ces derniers, il existe par-ci par-là des fibres fines enroulées, mais on ne peut pas toutes les considérer comme étant dues à la régénérescence collatérale et il est possible que quelques-unes d'entre elles soient des fibres afférentes.

En revanche, la division et la bifurcation des fibres de nouvelle formation est un phénomène très fréquent ; on le rencontre non seulement dans les faisceaux intraganglionnaires mais aussi en dehors du ganglion. Les massues terminales existent aussi bien à l'extrémité des anciennes fibres qu'à l'extrémité des fibres nouvelles. Quelques fibres de nouvelle formation côtoient les anciens cylindraxes au niveau du pôle supérieur. Les mêmes fibres décrivent parfois des spirales autour de leurs congénères. Dans la région plus profonde du ganglion, on voit une désorientation complète des fibres de nouvelle formation qui, au lieu d'être réunies en faisceaux, s'entrecroisent, au contraire, suivant les directions les plus variées et donnent lieu à une espèce de feutrage. Les fibres épaissies sont disposées pêle-mêle, sans aucun ordre.

Dans le VIme ganglion cervical, le nombre des fibres de nouvelle formation a augmenté considérablement, aussi bien dans le ganglion que dans le nerf radiculaire et la différence entre le pôle interne et le pôle externe s'est accusée par suite de modifications structurales. Les massues sont abondantes dans le pôle interne. Il est évident que le processus de néoformation des fibres ne reste pas localisé seulement au niveau du pôle interne car on le trouve aussi au pôle externe, mais en petit nombre. Au niveau du nerf radiculaire, il y a une véritable désorientation des faisceaux nerveux séparés par des tractus de tissu conjonctif fibreux contenant parfois des cellules embryonnaires. Les fibres de quelques vaisseaux constituent une espèce de feutrage comme on le voit au niveau des cicatrices consécutives à la section des nerfs. Il y a des massues terminales à l'intérieur du ganglion et dans le nerf radiculaire ; elles font complètement défaut dans les racines postérieures ; certaines sont rétrogrades, presque toutes sont enveloppées d'une capsule.

Il semble résulter de ces recherches que ce qui caractérise la lésion pathologique du tabès, c'est la disparition progressive d'un certain nombre de fibres, surtout des fibres épaisses et leur remplacement par

un nombre très considérable de fibres fines que nous retrouvons aussi bien à l'intérieur du ganglion, au pôle interne, dans le nerf radiculaire et dans les racines postérieures. Les fibres fines constituent des faisceaux qui ont leur siège du côté de la moitié interne du ganglion ; ces faisceaux subissent une désorientation, sans doute à cause des obstacles mécaniques, et qui s'accusent de plus en plus au moment où ils traversent le nerf radiculaire. Ces fibres fines qui se multiplient par régénérescence collatérale ou terminale sont de nouvelle formation, et il se détache des différents points de l'axone ou bien des rameaux internes des cellules des ganglions spiraux. A cause de leur délicatesse de constitution, ils ne cheminent pas d'une façon indépendante, mais ils progressent à la manière des vrilles, en s'enroulant en nombre plus ou moins grand soit autour des vieux axones, soit autour de quelques fibres de nouvelle formation plus consistante. Avant d'arriver aux faisceaux de substance blanche avec lesquels elles se continuent, ces fibres peuvent donner lieu à différentes formations, telles que : arborisations, spirales, pelotons intercellulaires. Puis, certaines fibres de nouvelle formation finissent par des massues qui souvent indiquent une espèce de retard dans la progression.

En dehors de ces changements morphologiques, on trouve dans quelques cas de tabès une néoformation des expansions qui se terminent par une boule soit à l'intérieur de la capsule, soit à l'extérieur. Nos recherches nous ont montré que ce phénomène n'est pas constant et qu'il peut être même plus accusé que dans d'autres états pathologiques. Enfin, il faut insister un moment sur les lésions décrites pour la première fois par M. Nageotte sous le nom de névrite radiculaire transverse qui retentit sur les deux racines : antérieure et postérieure ; cette dernière dégénère par ses extrémités et ses collatérales, la première plus résistante, en souffre à peine ou même pas du tout. La localisation de cette lésion inflammatoire sur le nerf radiculaire s'explique par la disposition des gaines lymphatiques, qui se continuent avec l'espace sous-arachnoïdien. Pour voir la lésion décrite par M. Nageotte, il faut faire des coupes en série et alors on peut voir que cette lésion existe réellement, mais elle n'a pas l'importance que cet auteur lui a assignée, ainsi que nous le verrons par la suite.

Les racines postérieures sont constituées, dans tous les cas de tabès plus ou moins avancés, par des fibres fines régulières, très longues, sans massues terminales et présentant une grande ressemblance avec les fibres de Remack. Une autre modification morphologique qui mérite d'être signalée, c'est la formation d'un grand nombre de cellules appelées par l'un de nous cellules apotrophiques.

Quelle est l'origine des fibres néoformées? D'après M. Nageotte,

ces fibres naissent soit des corps cellulaires, soit de la portion intracapsulaire de l'axone, c'est-à-dire du glomérule, soit enfin de la portion extracapsulaire des fibres nerveuses. Parmi ces trois modes d'origine, celui qui se fait au niveau du glomérule parait être le plus fréquent. La croissance directe des fibres du corps cellulaire est la plus rare, tout au moins pour celles qui s'enrouleront ; au contraire, les fibres qui restent incluses dans la capsule péricellulaire avec leurs boules terminales, partent souvent du corps cellulaire. Très fines dès l'origine, les fibres qui naissent de la cellule simulent des axones, celles qui naissent du cylindraxe ont l'aspect de collatérales. Dans le tabès incipiens, les fibres nouvelles naissent isolément et ne paraissent pas se ramifier beaucoup ; dans le tabès ancien, au contraire, on voit souvent plusieurs fibres nouvelles naître de points très rapprochés de l'axone et se ramifier abondamment tout près de l'origine, de façon à former un bouquet de fibres. On voit souvent aussi un même neurone donner naissance à des fibres multiples par tous ses organes : corps, glomérule, portion extracapsulaire de l'axone. Les fibres qui partent du corps cellulaire et du glomérule sont, tout au moins à l'origine, contenues dans la capsule péricellulaire, ainsi que les boules qui les terminent. Ultérieurement, elles perforent cette capsule et se rendent dans la substance blanche du ganglion, à l'exemple de celles qui sont nées de la portion extracapsulaire de l'axone ; elles sont manifestement attirées par la moelle, car aucune ne pénètre dans le nerf périphérique, elles se dirigent vers la racine, dans laquelle un certain nombre d'entre elles s'engagent, mais la plupart ne quittent pas le ganglion et les massues terminales s'accumulent à son extrémité supérieure. Celles qui ont pénétré dans la racine deviennent rapidement moins nombreuses à mesure que l'on remonte vers la moelle. M. Nageotte n'a pas pu s'assurer si quelques-unes arrivent à destination et si elles pénètrent dans l'axe spinal. Il est en effet impossible d'après cet auteur de distinguer avec certitude les fibres régénérées des fibres fines épargnées, lorsqu'elles sont isolées.

Le trajet des fibres régénérées dans le tabès incipiens peut être très simple. La fibre se dirige obliquement à travers la substance blanche, puis elle se recourbe pour se placer parallèlement aux fibres des faisceaux radiculaires, le long desquels elle remonte ; pendant son parcours, il arrive très souvent qu'elle change de volume ; née très fine, elle acquiert progressivement un calibre plus considérable et se renfle notablement au voisinage de sa masse terminale. Dans le tabès ancien, le trajet est souvent beaucoup plus compliqué et s'accompagne d'épisodes variés, enroulements en spirale, formation de méandres capricieux, bifurcations et ramifications de divers types, épaississements en boules arrondies ou ovoïdes.

Du moment que l'on trouve des boules ou des massues terminales à

l'extrémité de certaines fibres siégeant à l'intérieur du ganglion ou dans le nerf radiculaire et que certaines expansions de nouvelle formation qui partent du corps cellulaire sont également pourvues de massues ou de boules semblables, il n'y a plus bien loin pour conclure à l'identité du mécanisme qui les produit. C'est ce qu'a déjà fait du reste M. Nageotte. En effet, d'après cet auteur, toutes ces fibres terminées par une boule seraient l'expression d'un phénomène de régénérescence collatérale qui se passerait dans un cas au niveau de l'axone et dans un autre cas au niveau du corps cellulaire. Il en résulte que toujours l'existence de pareilles massues trahit un processus de régénérescence consécutif à la dégénérescence des fibres nerveuses. C'est de la même manière que M. Nageotte explique la présence de la régénération à l'état normal, fait confirmé d'après lui par l'existence constante d'un petit nombre de fibres altérées que décèle la méthode de Marchi chez tous les animaux, même chez ceux qui sont en parfaite santé. Aussi cet auteur se demande s'il s'agit là d'un fait entièrement physiologique, d'une sorte de mue normale des cylindraxes, ou bien cette disposition trahit-elle en réalité un état pathologique. Il est assez difficile de le dire, pourtant il pense que l'augmentation notable du nombre de ces fibres chez les animaux âgés ou moins bien portants laisserait croire qu'il s'agit en réalité d'une altération légère du système nerveux.

Dans un travail plus récent, le même auteur est plus affirmatif et admet la signification régénérative des appendices terminés par des boules, et Cajal professe une opinion identique. Par contre, G. Lévi la met en doute à cause de l'abondance de pareilles expansions dans l'état embryonnaire. Pour cet auteur, la formation d'expansions cellulaires à massues terminales aurait pour but d'augmenter la surface des neurones en vue de favoriser le métabolisme.

Dans le but d'apporter quelque lumière dans cette question, nous avons pratiqué quelques expériences de ligature des nerfs périphériques. la section des racines et des sections du pneumogastrique au-dessus du ganglion plexiforme. Ni dans les cellules de ces ganglions, ni dans les ganglions sensitifs après la section des racines postérieures, nous n'avons remarqué une augmentation sensible des expansions cellulaires à massues terminales. Par contre, dans les cas de lésions plus profondes du ganglion, lorsque la cellule nerveuse est directement touchée comme dans les cas de myélite, dans la compression et la lésion plus ou moins profonde des ganglions spinaux, etc., il se forme sur le corps de certaines cellules un nombre plus ou moins grand d'expansions de ce genre.

Les recherches expérimentales, comme les faits anatomo-pathologiques et l'histoire du développement de la cellule montrent d'un commun accord qu'il n'y a pas lieu de considérer la formation des boules comme due à un processus de régénérescence collatérale dans le sens de

M. Nageotte, mais bien comme l'expression de l'irritabilité plastique de la cellule nerveuse mise en jeu par un agent chimique qui agirait directement sur la cellule. Cet agent toxique venant en contact direct avec le cytoplasma est capable de stimuler l'activité plastique et est susceptible d'engendrer de pareilles formations ; ainsi s'explique-t-on facilement pourquoi le tabès n'a pas seul l'apanage de pareilles productions, puisqu'on peut les rencontrer en nombre beaucoup plus considérable au cours des myélites ou d'autres intoxications qui agissent sur la nutrition des ganglions spinaux, soit directement, soit par l'intermédiaire du liquide céphalo-rachidien adultéré ; la circulation lymphatique de ce dernier étant en continuité avec le liquide céphalo-rachidien.

Le fait que les phénomènes de dégénérescence et ceux de régénérescence consécutifs, qui apparaissent dès le début à l'intérieur des ganglions spinaux, démontrent, à notre avis, que les lésions des racines postérieures chez les tabétiques ne peuvent pas être considérées comme l'expression d'une dégénérescence réalisée tout simplement par la névrite radiculaire transverse. Pour démontrer qu'il ne s'agit pas là d'une dégénérescence ascendante consécutive soit à l'inflammation, soit à la compression du faisceau nerveux qui se trouve dans le nerf radiculaire, nous avons coupé les racines postérieures chez plusieurs chiens, et d'autre part pratiqué la ligature du nerf sciatique chez d'autres. Eh bien, dans tous ces cas, nous n'avons pas trouvé de lésions superposables à celles qui existent dans le tabès. Le processus de régénérescence des racines postérieures est semblable à celui qui a lieu dans les nerfs périphériques, la neurotisation du bout dégénéré se fait par l'intermédiaire des fibres nerveuses parties du bout central qui traversent la cicatrice pour arriver dans le bout périphérique. La régénérescence de ce dernier est plus tardive et ne paraît pas se faire aussi complètement que dans les nerfs périphériques. Le fait important sur lequel nous voulons attirer l'attention, c'est que les phénomènes morphologiques qui se passent dans le bout ganglionnaire et le bout médullaire des racines sectionnées diffèrent de ceux qui se passent dans les ganglions et les racines postérieures dans le tabès. En effet, on n'y voit pas tant de fibres fines de nouvelle formation qui constituent la plupart des faisceaux intraganglionnaires des tabétiques, puis on n'y voit pas non plus la formation de plexus péricellulaires ou d'expansions partant du corps de la cellule. Aussi, dans la genèse des modifications que nous avons constatées chez les tabétiques, nous sommes obligés de faire intervenir un facteur spécial qui agit sur la nutrition de la branche centrale des cellules des ganglions spinaux. Nous admettons que la cause qui réalise la dégénérescence tabétique ou bien l'élément tabétogène arrivent à la moelle par l'intermédiaire du liquide céphalo-rachidien et qu'en vertu d'une sélection spéciale, ils se fixent sur les fibres des racines postérieures et du nerf

radiculaire et en se combinant avec la branche centrale des cellules des ganglions spinaux, forment un composé qui aboutit à la dégénérescence des racines postérieures. Cette lésion ne diffère de la dégénérescence wallérienne que par sa lenteur, car en somme, les deux phénomènes dégénératifs qui caractérisent cette dégénérescence, à savoir : les formations moniliformes sur le trajet des cylindraxes et leur axolyse se rencontrent également dans le tabès. Mais en outre, il existe dans cette affection des phénomènes d'irritation du tissu conjonctif localisés au niveau du nerf radiculaire, comme le prouve du reste la lymphocytose que l'on constate dans le liquide céphalo-rachidien des tabétiques. Le corps cellulaire reste plus ou moins intact, car la substance toxique tabétogène n'arrive probablement qu'en petite quantité, ce qui pourrait nous expliquer non seulement l'intégrité du corps du neurone, mais également l'excitation plastique, c'est-à-dire la formation de nouvelles expansions au niveau du corps cellulaire. C'est aussi de la même manière que nous expliquons l'intégrité relative des racines antérieures dans le tabès. Ces racines sont beaucoup moins altérées, il n'y a pas de massues terminales au niveau de la lésion, car il est possible que la toxine tabétogène n'ait qu'une affinité faible pour cette racine. Si sa lésion était tout simplement sous la dépendance d'une névrite radiculaire, on devrait trouver des massues terminales et, d'autre part, des phénomènes d'atrophie musculaire dans beaucoup de cas de tabès.

S'il était vrai que l'agent tabétogène se trouve dans le liquide céphalo-rachidien, on devrait y trouver des anticorps, ainsi que l'ont avancé quelques auteurs allemands. D'autre part, le traitement du tabès aurait pour but de neutraliser le corps toxique tabétogène, ou bien de favoriser la formation des anticorps immunisateurs par l'introduction de substances appropriées dans le liquide céphalo-rachidien ; mais il s'agit là tout simplement d'hypothèses, qui mériteraient d'être confirmées.

Recherches sur l'influence exercée par les sels de calcium et de sodium sur l'évolution de la tétanie expérimentale

PAR

C. PARHON et C. URÉCHIE *(de Bucarest)*

Les dernières communications de Netter ont attiré de nouveau l'attention sur l'importance biologique du calcium. On sait le rôle de cet élément dans les phénomènes de la coagulation du sang et du lait dans l'activation du ferment pancréatique, dans l'irritabilité des fibres musculaires, dans la croissance, etc.

Tous ces faits ont beaucoup d'importance mais nous n'avons pas à nous en occuper dans ce travail. Ici nous voulons parler seulement de l'influence des sels de calcium et de sodium sur l'évolution de la tétanie expérimentale.

C'est à Sabbatani que revient le mérite d'avoir montré l'influence modératrice du calcium sur l'écorce cérébrale, influence confirmée par Roncoroni et par Regoli. Récemment Torindo Silvestri a soutenu que certains phénomènes spasmodiques tels que la tétanie, l'éclampsie, le spasme de la glotte seraient dus à une insuffisance du système nerveux central en calcium. L'un de nous (Parhon) a eu également en 1904 l'idée que la tétanie pourrait bien être due à une diminution du calcium dans le système nerveux. La génèse de cette idée a été la suivante. Un nombre assez important de faits lui a permis de soutenir avec M. Papinian l'opinion que la glande thyroïde intervient d'une façon très active dans l'assimilation du calcium. Or la tétanie apparaît après l'extirpation de l'appareil thyroparathyroïdien quand le calcium doit s'éliminer en excès ou au moins ne pas s'assimiler d'une manière convenable. Si l'on se rappelle le fait établi par Sabattani on voit que l'idée d'une relation entre un trouble dans l'assimilation du calcium dans le système nerveux et la tétanie surgit d'elle-même.

Pourtant il n'a pas exprimé cette idée et ce qui l'a retenu a été surtout le fait que d'après les recherches de Gley, Vassale, Jeandelize, la tétanie n'est pas due à l'insuffisance thyroïdienne mais à celle parathyroïdienne. Or les faits qu'il apportait dans ce travail ne concernaient que le corps thyroïde.

C'est donc à Silvestri que revient le mérite d'avoir publié le premier cette idée et nous n'avons eu nullement, en rappelant le fait cité plus haut, l'intention de revendiquer une priorité mais seulement de montrer, qu'en partant des premisses plus ou moins rapprochées à celles de Silvestri, l'un de nous est arrivé à une conception semblable.

Dans les derniers temps cette idée a reçu l'appui de quelques faits dignes de la plus grande attention et ce sont ces faits qui ont inspiré les recherches qui font l'objet du présent travail. C'est ainsi que Oddo et Sarles ont trouvé une quantité trop grande de phosphate de calcium dans l'urine d'un enfant atteint de tétanie et Robert Quest analysant le cerveau de trois enfants morts de tétanie a trouvé une teneur absolue relativement très faible en calcium. La teneur en calcium a été de 0.041 ; 0.047 ; 0.0535. Le rapport $^{na}/_{ca}$ de 269, 240, 226 au lieu de 150-160, moyenne chez les enfants normaux du même âge (cités par Netter).

Enfin tout récemment Netter a eu l'occasion de traiter trois cas de tétanie chez des enfants par le chlorure de calcium et les trois enfants guérirent par ce traitement.

Etant donnée la relation entre la tétanie et l'insuffisance parathyroï-

dienne, il nous semble probable que ces glandules doivent intervenir dans le métabolisme du calcium contenu dans les centres nerveux.

Netter dans plusieurs de ses communications a insisté sur l'antagonisme électrolytique qui semble exister entre l'ion sodium et l'ion calcium, de sorte que la présence dans l'organisme d'une trop grande quantité de sodium semble équivalente à une insuffisance calcique, de même que une grande quantité de calcium semble équivalente à une diminution de sodium.

En possession de ces faits nous nous sommes demandés quelle est l'influence des sels de sodium et celle des sels de calcium sur l'évolution de la tétanie expérimentale.

Pour avoir une solution de cette question, nous avons entrepris des recherches et nous rapporterons ici celles que nous avons faites jusqu'à présent.

Nous avons extirpé l'appareil thyroparathyroïdien aussi complètement qu'il nous a été possible, chez 20 animaux dont nous avons injecté la plupart avec des solutions de chlorure ou iodure de sodium ou de calcium, en conservant toutefois un nombre suffisant de témoins.

Nos expériences se divisent en six séries que nous décrivons successivement en analysant pour chacune le résultat obtenu. Nous essayerons après de synthétiser ces résultats bien que nous estimions qu'il faut encore multiplier les recherches en variant le sel employé, la dose, etc.

Première série. — Exp. I. — Extirpation complète de l'appareil thyro-parathyroïdien chez une chienne bassette de 7.500 gr. et injection de 100 gr. d'une solution de chlorure de sodium à 1 %, le *18 mai*, le matin.

Le 19 mai. 10 h. du matin. L'animal qui, à 8 h., ne présentait pas de phénomènes manifestes, reste maintenant couché sur un côté, présente une polypnée très accentuée ainsi que des convulsions cloniques accusées surtout dans le train postérieur. Les tremblements présentent de temps en temps des exacerbations.

A 11 h. du matin, on injecte de nouveau une solution de chlorure de sodium à $^1/_{100}$ dans le péritoine, comme le jour précédent.

A 1 h. de l'après-midi, l'animal présente une polypnée très intense, les convulsions sont très accentuées, il ne peut se tenir debout que quelques instants. Il présente une adynamie manifeste.

A 3 h. $^1/_2$, les phénomènes sont encore plus graves, outre les contractions cloniques des muscles et le tremblement, l'animal est agité de temps en temps par des spasmes violents qui ébranlent tout son corps. La température du corps semble au-dessous de la normale. Il présente un certain degré de conjonctivite et de blepharite.

A 6 h. du soir, on trouve l'animal mort. Il n'a survécu donc que moins de 36 h. à l'opération.

Exp. II. — *18 mai.* Extirpation complète de l'appareil thyro-parathyroïdien chez une chienne de 5.750 gr. et injection intra-péritonéale de 1 gr. de chlorure de calcium dans 100 gr. d'eau distillée stérilisée.

19 mai. A 8 h. du matin, rien à remarquer. A 10 h., l'animal présente de légers tremblements, surtout dans le train postérieur. La respiration est légèrement accélérée. A 11 h., on injecte la même quantité de chlorure de calcium que le jour précédent. A 1 h., dans l'après-midi, l'animal est dans le même état en ce qui concerne le tremblement. Mais son état général semble meilleur. A 3 h. $^1/_2$, le tremblement est diminué, il respire plus tranquillement. A 6 h., il tremble moins encore que pendant la visite précédente.

20 mai. L'animal reste couché dans un état d'adynamie. Le tremblement est peu marquée. On lui fait une nouvelle injection de chlorure de calcium à $^1/_{100}$, après laquelle il semble un peu amélioré.

21 mai. Même état. Nouvelle injection à midi. A 5 h., l'animal reste couché et sans force. Les phénomènes spasmodiques sont peu marqués. Il succombe pendant la nuit. Il a donc vécu presque 4 jours.

Exp. III. — Extirpation complète de l'appareil thyro-parathyroïdien (chienne de 5.250 gr.) le *18 mai* le matin. Nous conservons cet animal comme témoin.

19 mai. 8 et 10 h. du matin, l'animal ne présente encore rien d'anormal. A 1 h. de l'après-midi, l'animal présente un léger tremblement, moins marqué que celui des animaux précédents à la même heure.

6 h. du soir, même état.

20 mai. Le tremblement a plutôt diminué, mais l'animal est triste, apathique, somnolent.

21 mai. L'animal a beaucoup maigri, le tremblement est d'intensité moyenne la démarche difficile. Polypnée légère. Il manifeste des signes de joie si on le caresse.

23 mai. L'animal présente des phénomènes convulsifs plus accusés que les jours précédents. La station debout est difficile. La respiration régulière et pas accélérée. Légère blépharite.

23, 24, 25 mai. Les phénomènes convulsifs vont en diminuant. Par contre, l'animal se cachectise et il a beaucoup maigri, les os font relief sous les téguments.

26 mai. Pas de tremblement. Polypnée. La démarche est difficile à cause de l'adynamie de l'animal.

27 mai. L'asthénie est très accusée, l'animal reste couché sur un côté du corps ; si on le lève, il se soutient difficilement. La respiration rare et superficielle. Il a été vu la dernière fois à 9 h. du soir. Le matin, on le trouve mort.

Si l'on veut établir le bilan de cette première série on voit que les phénomènes spasmodiques se sont manifestés d'abord ou au moins avec plus d'intensité chez l'animal avec les injections de chlorure de sodium et une fois apparus, ces phénomènes sont allé en s'aggravant très vite et l'animal a succombé au milieu des convulsions très intenses moins de 36 heures après l'opération.

Chez l'animal, avec le chlorure de calcium le tremblement a commencé presque en même temps que chez le précédent mais est resté en général peu marqué. Mais l'état général a empiré et l'animal succomba à peu près quatre jours après l'opération. On ne peut dire que c'est la tétanie qui l'a tué. Les injections nous ont semblé atténuer le tremblement.

Chez le témoin, le tremblement s'est manifesté plus tardivement que chez les deux animaux précédents. Il a atteint son maximum le quatrième jour puis il a diminué de nouveau et il a succombé en état de cachexie plus de neuf jours après l'opération.

Les phénomènes spasmodiques ont été chez cet animal plus accentués que chez celui avec des injections de chlorure de calcium, mais beaucoup moins que chez celui avec le chlorure de sodium.

Deuxième série. — Exp. I. — Extirpation totale de l'appareil thyro-parathyroïdien. Chienne de 5.750 gr. L'opération fut pratiquée comme les deux suivantes, le *22 mai*, le matin. On injecte dans le péritoine 1 gr. de chlorure de sodium dans 100 gr. d'eau distillée stérilisée.

23 mai, à 8 h. du matin. L'animal présente des contractions fasciculaires assez fines, ainsi qu'une légère polypnée. A 9 h. 45, les phénomènes sont encore plus accusés. A midi, on pratique une injection semblable à celle du jour précédent. A 3 h. de l'après-midi, les phénomènes sont plus accentués. De temps en temps, il présente des convulsions cloniques manifestes. Polypnée, tachycardie. En comparaison avec les deux autres animaux de cette série, son état est le plus grave.

24 mai. L'animal présente des phénomènes convulsifs intenses. Légère blépharite.

25 mai. Les phénomènes convulsifs sont moins marqués. L'animal est abattu, il se tient avec difficulté debout.

26 mai. L'animal présente de nouveau des convulsions prononcées. Polypnée. Il se tient difficilement debout. On lui fait à midi, comme dans chacun des jours précédents, l'injection de chlorure de sodium. A 2 h. $^1/_2$, son état semble plus grave, il vomit.

27 mai. L'animal présente un état d'asthénie, ainsi que de la rigidité dans les membres. A 11 h. $^1/_2$ du matin, son état est plus grave, il présente une crise avec des convulsions cloniques rappellant celles de l'épilepsie. Il succombe à 7 h. dans l'après-midi, après avoir subi à midi une nouvelle injection de chlorure de sodium ($^1/_{100}$).

Exp. II. — Double thyro-parathyroïdectomie et injection intra-abdominale de chlorure de calcium ($^1/_{100}$) à un chien de 4.060 gr., le *22 mai*.

23 mai. 8 h. du matin. Rien à signaler, de même qu'à 9 h. 45. Les deux autres animaux présentent déjà du tremblement.

11 h. 45, nouvelle injection. Rien à remarquer.

3 h. L'animal présente des légers tremblements, surtout dans les muscles de la racine des membres antérieurs et quand l'animal reste debout. Il est abattu, triste, apathique. Polypnée légère. Tachycardie. A 6 h. du matin, l'animal est plus calme.

24 mai. L'animal est abattu. Dyspnée, mais pas de phénomènes convulsifs. Nouvelle injection comme les jours précédents.

25 mai. La dépression de l'animal est encore plus marquée, mais il ne présente pas de phénomènes convulsifs.

26 mai. Pas de tétanie. L'animal succombe vers 9 h. du matin.

Exp. III. — *22 mai.* Double thyro-parathyroïdectomie à une chienne de 6.150 gr. Nous la conservons comme témoin.

23 mai. 8 h. du matin. Rien à remarquer. A 9 h. 45, on observe un léger tremblement, mais l'animal est assez vif et gai. A 3 h., les phénomènes convulsifs sont plus accusés que chez celui avec le chlorure de calcium, mais moins accentués que chez l'animal avec le chlorure de sodium.

24 mai. Les phénomènes convulsifs sont plus accusés. Par rapport aux deux autres animaux, il conserve la même situation intermédiaire.

25 mai. Aggravation de l'état convulsif.

26 mai. Les contractions musculaires ou fasciculaires sont plus accusées que chez l'animal avec le chlorure de sodium, mais il est mieux disposé que ce dernier. Convulsions très intenses, moins intenses pourtant que chez l'animal avec le chlorure de sodium. Rigidité des membres. De temps en temps, des bruits laryngés en rapport probable avec des convulsions dans les muscles du larynx. Parfois, ces bruits sont suivis d'un léger vomissement muqueux. Légère polypnée. Tachycardie.

28 mai. L'animal est plus calme.

29 mai. L'animal reste couché, gémit. Tremblement de moyenne intensité. Il refuse l'alimentation, mais boit avec avidité.

30 mai. L'animal a beaucoup maigri. Même état en ce qui concerne le tremblement. Il ne mange pas.

31 mai. Convulsions prononcées. Rigidité du train postérieur. Gémit. Il succombe pendant la nuit.

Si nous voulons établir le bilan de cette deuxième série d'expériences, nous voyons que les phénomènes convulsifs ont débuté plus tôt et ont été au moins au commencement, plus intenses chez l'animal avec les injections de chlorure de sodium. Les injections nous ont semblé aggraver en général l'état de cet animal. Pourtant pendant quelques moments il a été mieux que le témoin en ce qui concerne les convulsions (par exemple le 26 mai le matin). Il est mort avant le témoin. L'animal avec le chlorure de calcium n'a présenté que peu de tremblement et celui-ci est apparu plus tardivement que chez les autres animaux. Les injections, excepté peut-être celle du deuxième jour ont semblé exercer une action calmante en empêchant l'apparition des phénomènes convulsifs. Cela n'a pas empêché l'animal de succomber le premier, à peu près quatre jours après l'opération. L'animal avec du chlorure de sodium a vécu un peu plus de cinq jours et le témoin presque dix jours.

Troisième série. — Exp. I. — *25 mai.* Extirpation totale de l'appareil thyro-parathyroïdien et injection de 1 gr. de chlorure de sodium dans 100 gr. d'eau distillée, dans la cavité abdominale.

26 mai. L'animal est abattu, il présente (déjà à 8 h. du matin) des phénomènes convulsifs très marqués, tachycardie, polypnée. Le choc du cœur très puissant se transmet avec force dans l'aorte abdominale où il est très bien perceptible.

28 mai. L'état de l'animal est encore plus grave. Il a subi le jour précédent une nouvelle injection et on lui fait aujourd'hui la troisième.

29 mai. L'animal présente des tremblements peu intenses, dypsnée, il reste couché, ne mange pas. A l'épigastre, on sent des battements forts et isochrones

avec ceux du cœur. Un quart d'heure après l'injection, l'état de l'animal semble encore plus grave.

30 mai. Les phénomènes convulsifs sont plus prononcés que le jour précédent. La respiration difficile. Nouvelle injection à midi. A 1 h. 1/2, les phénomènes convulsifs sont plus accusés.

31 mai. Tremblements d'intensité moyenne, les membres présentent une certaine rigidité. Après l'injection, quelques bruits laryngés, le tremblement n'a pas semblé influencé.

1er juin. L'animal ne tremble pas, il respire difficilement. Adynamie. A 11 h., il présente de nouveau un léger tremblement qui a semblé un peu exagéré après l'injection.

2 juin. Tremblement plus accusé. Polypnée légère. Après l'injection, le tremblement n'a pas semblé exagéré.

3 juin. Même état. L'injection est faite à 2 h. de l'après-midi. Vers 9 h. du soir, on observe un léger tremblement surtout dans les membres antérieurs.

4 juin. A 8 h. du matin, on remarque une exacerbation des phénomènes convulsifs. L'animal a beaucoup maigri, il se soutient difficilement debout. Dypsnée. Les narines donnent écoulement à des mucosités sales. A midi, nouvelle injection. Vers 5 h. du soir, l'animal est amélioré et cette amélioration est encore plus marquée à 9 h.

5 juin. L'animal ne tremble pas. Son état général est mauvais. Nouvelle injection.

6 juin. Même état. Nouvelle injection.

7 juin. L'animal a succombé pendant la nuit, après presque 13 jours après l'opération.

Exp. II. — Double thyro-parathyroïdectomie totale, le *25 mai*, à un chien pesant 5.000 gr. Injection de chlorure de calcium (1 gr. pour 100 gr. d'eau distillée) dans l'abdomen.

26 mai. L'animal a succombé pendant la nuit. Il n'a pas présenté des signes pathologiques notables le jour précédent.

Exp. III. — Même opération et le même jour que chez l'animal précédent à une chienne de 4.040 gr. Pendant l'opération, la ligature d'une artère thyroïdienne est tombée et l'animal a eu une hémorragie qui a nécessité la ligature de la carotide, l'artère thyroïdienne n'étant plus facilement trouvable.

26 mai. Rien d'anormal.

27 mai. L'animal présente, à 8 h. du matin, des tremblements peu marqués, moins marqués en tout cas que chez celui avec le chlorure de sodium.

28 mai. Même état. Les phénomènes restent toujours moins marqués que chez l'autre animal.

29 mai. Même état.

30 mai. L'animal ne tremble plus, il est abattu et amaigri.

31 mai. Même état.

1er juin. L'animal présente un léger tremblement.

2 juin. Les phénomènes convulsifs sont plus intenses que le jour précédent. Moins marqués pourtant que chez l'animal avec le chlorure de sodium. Cet état se rapporte à 8 h. du matin. Vers 3 h. du soir, l'animal ne tremble plus, mais son état général est mauvais.

3 juin. 8 h. du matin. L'animal ne tremble plus. Il présente un écoulement muco-purulent par les narines. Blépharite et conjonctivite. Adynamie. Cachexie. Il succombe à 10 h. 45 du matin.

Etablissons maintenant le bilan de cette troisième série d'expériences. Nous voyons d'abord l'animal avec le chlorure de calcium succomber sans phénomènes convulsifs moins de 24 heures après l'injection.

Chez l'animal avec le chlorure de sodium les phénomènes convulsifs ont débuté presque en même temps que chez le témoin mais ont été dès le début plus intenses et se sont maintenus tels en général. Les injections n'ont pas semblé augmenter toujours les phénomènes convulsifs. C'est ainsi que le 4 juin, malgré l'exacerbation matinale et l'injection faite à midi, l'animal se trouve mieux vers 5 heures du soir et mieux encore quatre heures plus tard. Cet animal a survécu presque treize jours après l'opération tandis que le témoin seulement neuf jours. Faut-il incriminer dans une certaine mesure la ligature de la carotide et l'hémorrhagie pendant l'opération chez ce dernier?

Ce qu'il faut retenir surtout de cette série c'est que les phénomènes convulsifs ont été plus accusés chez l'animal avec le chlorure de sodium.

Quatrième série. — Double thyro-parathyroïdectomie et injection de chlorure de sodium ($^1/_{100}$) à une chienne pesant 4.250 gr. le *31 mai.*

1er juin. L'animal présente un état de rigidité du train postérieur, des convulsions prononcées, ainsi qu'une polypnée très accentuée et de la tachycardie. Nouvelle injection.

2 juin. Tremblements marqués et convulsions cloniques. Ecoulement par le nez. A 2 h. $^1/_2$, nouvelle injection. Presque immédiatement après celle-ci, l'animal a quelques bruits laryngés. A 3 h., son état est plus aggravé. A 4 h. $^1/_2$, l'animal présente des convulsions intenses, du jetage, dyspnée, tachycardie, il gémit, aboie sans motif. Succombe pendant la nuit, moins de 3 jours après l'opération.

Exp. II. — Même opération le même jour que chez l'animal précédent à un chien pesant 5.020 gr. Injection de chlorure de calcium ($^1/_{100}$).

1 juin. 8 h. du matin. Pas de tremblements, mais l'animal gémit, vomit. Il se tient difficilement debout. Nouvelle injection. Succombe pendant la nuit, moins de deux jours après l'opération.

Exp. III. — Même opération, toujours le *31 mai*, chez un chien pesant 8.080 grammes.

1er juin. 8 h. du matin. L'animal présente un léger tremblement.

2 juin. Même état. Vers 4 h. $^1/_2$ de l'après-midi, les phénomènes convulsifs sont un peu plus marqués, l'animal a de la polypnée.

3 juin. Tremblement léger. Vers 4 h. du soir, son état est plus grave et le jour suivant, nous le trouvons avec des phénomènes convulsifs accentués, de la polypnée, écoulement des narines, blépharite et conjonctivite. Adynamie.

5 juin. L'état général est plus grave.

6 juin. Pas de tremblement, mais adynamie prononcée, écoulement de narines, etc. Succombe le soir, après six jours et quelques heures dès l'opération.

Exp. IV. — Même opération que chez les précédents, le *31 mai*, chez un chien de 5.010 gr.

1er juin, 8 h. du matin. Pas de tremblement. Vers midi, le tremblement commence.

2 juin. L'animal présente des convulsions très prononcées et des tremblements fasciculaires très marqués. Les membres postérieurs sont rigides et écartés l'un de l'autre comme chez les animaux intoxiqués par la strychine. Polypnée, écoulement des narines, blépharite et conjonctivite. A 11 h. 15, nous injectons dans l'abdomen 50 centigr. de chlorure de calcium dans 100 gr. d'eau distillée. Vers midi, l'état de l'animal commence à s'améliorer, les convulsions sont moins marquées.

A 12 h. 45, la polypnée a beaucoup diminué. Il en est de même pour les convulsions et la rigidité des membres. L'animal ne doit plus écarter ceux-ci pour rester debout.

A 2 h., l'animal respire tranquillement et n'a plus qu'un léger tremblement. A 4 h., pas de tremblement. Il respire tranquillement, gémit de temps en temps. Il est somnolent.

A 5 h., pas de tremblement, mais reste couché sans force. Le pouls est faible, la respiration superficielle est un peu rapide. Il succombe à 6 h. 30.

Faisons maintenant le bilan de cette quatrième série. Nous constatons de nouveau la précocité des phénomènes convulsifs chez l'animal avec les injections de chlorure de sodium. Il est vrai que le second jour de l'opération à la même heure du matin (8 h.) l'animal de l'expérience III qui était jusqu'alors un simple témoin présentait lui aussi du tremblement. Mais celui-ci n'était en rien comparable comme intensité avec les phénomènes convulsifs de l'animal avec les injections de chlorure de sodium. Les injections ultérieures ont semblé aggraver l'état convulsif de cet animal qui n'a survécu que moins de trois jours après l'opération. L'animal avec le chlorure de calcium n'a pas présenté de tremblement mais il a succombé moins de deux jours après l'opération.

L'animal de l'expérience IV, d'abord simple témoin a commencé à trembler plus tard que les autres (de l'expérience I et III), mais le troisième jour de l'opération il présentait des phénomènes convulsifs des plus intenses, plus intenses même que chez l'animal avec le chlorure de sodium. Une injection intraabdominale de chlorure de calcium 0.50 centigr. pour 100 a fait disparaître les phénomènes convulsifs ainsi que la rigidité des membres. Mais l'animal succombe épuisé et probablement intoxiqué vers le soir du troisième jour de l'opération. Il a survécu donc moins de trois jours. Le témoin a présenté les phénomènes convulsifs les moins marqués et a survécu plus de six jours après l'opération. Il faut retenir de cétte série la possibilité de l'existence des phénomènes convulsifs plus accusés que ceux observés chez les animaux avec les injections de chlorure de sodium chez un animal qui n'a subi que la simple thyroparathyroïdectomie, ainsi que l'influence sédative marquée de l'injection de chlorure de calcium dans un pareil cas.

Cinquième série. — Exp. I. — Nous pratiquons, le 7 juin, le matin, la double thyro-parathyroïdectomie totale à un chien pesant 5050 gr. et nous lui injectons, dans la cavité abdominale, 1 gr. de chlorure de sodium dans 100 gr. d'eau distillée.

8 juin, 8 h. du matin. L'animal présente un léger tremblement dans les membres antérieurs ainsi qu'une légère polypnée et de la tachycardie. A 2 h., nouvelle injection. A 2 h. 30, l'animal présente des bruits laryngés (spasmes?)

9 juin. L'animal (à 8 h. du matin), présente une polypnée des plus intenses ; il reste couché avec les membres en extension spasmodique ; il présente des bruits laryngés ainsi que du tremblement et des secousses violentes dans tout le corps. Parfois, il aboie sans motif. De temps en temps, cet état semble s'améliorer pour subir, après, de nouvelles recrudescences. A 1 h. 30, nous lui faisons une injection intraabdominale de chlorure de calcium 1 %. Après vingt minutes, on observe une amélioration : les spasmes musculaires ainsi que les bruits laryngés deviennent plus rares. Après trente minutes, l'amélioration est très marquée : les convulsions deviennent très rares, la polypnée a diminué, le tremblement de même. A 2 h. 30, l'animal marche, le tremblement est beaucoup moins marqué de même que la polypnée. 9 h. du soir, même état.

10 juin. L'animal ne présente qu'un léger tremblement. Nouvelle injection de chlorure de sodium à 11 h. du matin.

11 juin. L'état de l'animal est très grave. Il présente des convulsions cloniques très violentes ainsi qu'une polypnée intense. La marche, qui n'est possible que pour quelques moments, est difficile et l'animal présente les membres très rigides et écartés comme les animaux intoxiqués par la strychine. Nouvelle injection de chlorure de sodium à midi. Dans l'après-midi, son état s'améliore et, le lendemain, il ne présente que des tremblements peu intenses et une polypnée très légère (8 h. du matin). Nouvelle injection de chlorure de sodium.

13 juin. Tremblements très peu marqués. A 2 h., injection intraabdominale de chlorure de sodium 10 %. Après une demi-heure, on constate une certaine aggravation ; l'animal a des bruits laryngés, il n'a pas de force et se tient difficilement debout. A 5 h. du soir, l'animal continue à présenter des bruits laryngés ; il gémit. A 6 h. 30 du soir, il présente un léger tremblement ainsi qu'une dyspnée intense. Le thorax ne se meut que rarement. On dirait que ses muscles sont contracturés. Le pouls est faible et rapide. A 7 h. 30, l'animal semble amélioré, bien qu'affaibli et présentant encore de la dyspnée et un léger tremblement. Il ne gémit plus, il marche après l'observateur.

14 juin. Tremblements légers. Il a beaucoup maigri. Un peu de blépharite. Nouvelle injection de chlorure de sodium 1 % à 2 h. 30. A 3 h. 30, son état semble un peu pire. Il tremble plus qu'auparavant.

15 juin. Tremblement de moyenne intensité. Il a beaucoup maigri. A 2 h. 30, dans l'après-midi, nouvelle injection.

16 juin. Même état. A 2 h. 30, nouvelle injection de chlorure de sodium 10 %. A 3 h. 30, l'animal présente plus d'adynamie, le tremblement ne semble pas aggravé.

17 juin, 8 h. du matin. Léger tremblement, cachexie, somnolence. Nouvelle injection à 3 h. qui ne semble pas influencer beaucoup l'état de l'animal.

18 juin. L'animal a succombé pendant la nuit, donc presque 11 jours après.

Exp. II. — Même opération et même injection, le même jour, que chez l'animal de l'expérience précédente, chez un chien pesant 7000 grammes.

8 juin, 8 h. L'animal ne présente pas de phénomènes appréciables. A 10 h. 30, il tremble et plus que l'animal témoin et que le suivant, moins que le précédent. A 2 h., dans l'après-midi, nouvelle injection de chlorure de sodium 1 %. A 3 h. 30, l'animal ne semble pas beaucoup influencé.

9 juin. L'état s'est aggravé, les phénomènes convulsifs sont plus accusés, moins, pourtant, que chez l'animal de l'expérience précédente et même que chez celui de l'expérience suivante mais plus que chez le témoin. A 11 h. 30, nouvelle injection de chlorure de sodium 1 %. A 9 h., son état s'est empiré; il présente des tremblements puissants et de la dyspnée. Maintenant, il tremble plus que l'animal avec le chlorure de calcium (et que le témoin).

10 juin. L'animal présente des convulsions cloniques surtout dans les muscles de la racine du membre antérieur, mais parfois aussi dans ceux du tronc et des membres postérieurs. Son état est le plus grave en comparaison avec les autres, entre lesquels on ne voit pas de différence marquée à 9 h. du matin, car ils ne tremblent que peu. A 11 h., nous lui pratiquons une injection de chlorure de calcium 0.50 %. A 12 h. 15, l'animal est beaucoup amélioré; il se soulève sur ses membres antérieurs, il tremble moins et est plus vif. A 2 h. 30, l'animal ne tremble plus, il est plus vif. Ses mouvements sont libres, il coure, se gratte, etc.

11 juin. Animal beaucoup amélioré. Ne présente que des tremblements fasciculaires plus marqués pourtant que chez les animaux des expériences suivantes.

12 juin. Tremblements marqués plus intenses que chez l'animal de l'expérience précédente et de la suivante, moins que chez le témoin (à 8 h. 30 du matin). A 2 h., nouvelle injection de chlorure de sodium 1 %. Il présente de nouveau des bruits laryngés. Son état, pourtant, semble meilleur que celui du témoin. On observe un certain épaississement des pieds ainsi que des légères ulcérations dans le même endroit.

13 juin. L'animal présente un tremblement intense, une polypnée manifeste ainsi qu'un état d'adynamie. A 2 h., nouvelle injection; à 2 h. 30, l'état de l'animal semble encore plus aggravé.

14 juin. Tremblement intense. Blepharite, écoulement muco-purulent par les narines, adynamie. Nouvelle injection à 2 h. 30. A 3 h. 30, le tremblement est encore plus prononcé.

15 juin. Même état. Nouvelle aggravation après l'injection.

16 juin. Tremblement très intense et convulsions cloniques violentes. Blepharite et conjonctivite. Nouvelle injection.

17 juin. L'état de l'animal continue à être grave, moins pourtant que le jour précédent. Après l'injection, l'état devient encore plus grave et l'animal succombe pendant la nuit, plus de 10 jours après l'opération.

Exp. III. — Double thyro-parathyroïdectomie totale chez une chienne de 7000 gr. (le 7 juin). Injection de chlorure de calcium, 0.50 pour 100 gr. d'eau distillée. Le tremblement commence vers 10 h. 30 le second jour après l'injection (le 8 juin). Son état est meilleur que celui des autres animaux. A 2 h., nouvelle injection. A 2 h. 30, son état commence à s'améliorer. A 3 h. 30, le tremblement a presque disparu; il ne se manifeste que si l'animal reste debout.

9 juin. L'animal présente des tremblements prononcés, des convulsions ainsi qu'une dyspnée manifeste. Adynamie. Il vient en deuxième rang comme gravité

de phénomènes, immédiatement après l'animal de l'expérience I dont l'état est le plus grave. Après l'injection apparaît une amélioration très manifeste.

10 juin. L'animal présente un tremblement assez prononcé, plus marqué que chez celui de l'exp. I avec le chlorure de sodium. Il faut noter que ce dernier a subi, hier, une injection de chlorure de calcium 1 °/₀), tandis que l'animal dont nous parlons maintenant n'a subi que 0.50 °/₀. Nouvelle injection.

11 juin. Tremblement peu marqué. Nouvelle injection.

12 juin. Tremblement plus prononcé qui s'améliore visiblement par une injection de chlorure de calcium 0.50 °/₀.

13 juin. L'état de l'animal semble meilleur que le jour précédent. Son état est pourtant plus grave que celui de l'animal de l'expérience I avec le chlorure de sodium. Après une nouvelle injection, le tremblement cesse complètement.

14 juin. Tremblement peu marqué. Etat général bon. Une heure après l'injection, il est encore mieux.

15 juin. Pas de tremblement. Nouvelle injection.

16 juin. Tremblement peu marqué amélioré par une nouvelle injection de chlorure de calcium (0,5 °/₀).

17 juin. Tremblement peu prononcé amélioré par l'injection. Etat général assez bon.

18 juin. Pas de tremblement. L'animal semble indisposé. Nouvelle injection. Il succombe pendant la nuit. Il a survécu plus de 12 jours à l'opération.

Exp. IV. — Double thyro-parathyroïdectomie totale chez un chien de 7.040 grammes, conservé comme témoin. L'opération a lieu le *7 juin.*

8 juin. 8 h. du matin. Rien d'appréciable comme phénomène pathologique. 10 h. ½, tremblement peu marqué, moins appréciable que chez les deux animaux avec le chlorure de sodium. A 3 h. ½, le tremblement est encore plus accusé.

9 juin. Tremblement fasciculaire de moyenne intensité. Légère polypnée.

10 juin. L'animal ne tremble qu'assez peu. Mais il présente des attitudes qui rappellent d'une façon étrange celles qu'on observe dans la catatonie de l'homme. Il reste pendant une demi-heure avec la tête fléchie et le museau sur le sol.

11 juin. Même état; l'animal conserve, pour quelques moments au moins, même des attitudes imprévues. Nous avons pu le photographier avec la patte antérieure fléchie.

12 juin. Tremblements prononcés. Catatonie. Polypnée légère. Troubles trophiques des extrémités postérieures consistant en un gonflement avec ulcérations des téguments des pieds.

13 juin. L'animal présente des tremblements très prononcés, des contractures des convulsions cloniques ainsi que de la catatonie. Son état est plus grave que celui des autres trois animaux. Cette situation change pourtant quand l'état des deux animaux, avec le chlorure de sodium, s'aggrave après les injections et, en comparaison, l'état du témoin devient meilleur relatif à celui de ces deux animaux.

14 juin. Son état semble encore plus grave, plus grave en tout cas que celui des autres animaux.

15 juin. Les troubles catatoniques et les phénomènes convulsifs se sont atténués mais l'animal est beaucoup amaigri et adynamique. Il succombe à 10 h. ½. Il a donc survécu 8 jours.

Le bilan de cette cinquième série d'expériences peut s'établir de la façon suivante. Les phénomènes convulsifs ont débuté d'abord chez les deux chiens avec les injections de chlorure de sodium. Ils ont été au commencement plus intenses chez les animaux avec le chlorure de sodium que chez les deux autres animaux. Dans la suite et dans certains jours ces derniers ont pu présenter des phénomènes plus graves que les premiers. Les injections de chlorure faites à chacun de ces deux animaux une fois, ainsi que celles faites quotidiennement chez l'animal de l'expérience 14, ont amené assez régulièrement une amendation des symptômes, très marqués et très évidents surtout chez les animaux avec les injections de chlorure de sodium dont les phénomènes convulsifs étaient plus intenses.

Les injections de chlorure de sodium ont amené plutôt une exagération des phénomènes convulsifs. Pourtant nous avons vu chez l'animal de l'expérience I une injection de chlorure de sodium être suivie d'une amélioration très marquée de ces mêmes phénomènes sans pourtant que nous puissions dire que cette amélioration ne serait pas survenue sans l'injection. En ce qui concerne la vitalité de nos animaux nous avons noté le chiffre maximum chez l'animal avec le chlorure de calcium (plus de 12 jours). Le minimum a survécu le témoin 8 jours. Les animaux avec les injections de chlorure de sodium ont survécu 11 jours.

Sixième série. — Exp. I. — Chien de 3060 gr. Double thyro-parathyroïdectomie totale le 16 juin. A 3 h., injection de chlorure de sodium 10 %.

17 juin. 8 h. du matin. Tremblement peu intense, légère polypnée et tachycardie. 10 h. $^1/_2$, nouvelle injection de chlorure de sodium 10 %; après celle-ci, nouvelle aggravation des symptômes.

18 juin. Tremblements plus prononcés, légère polypnée et tachycardie. Blepharite et conjonctivite. Nouvelle injection et nouvelle aggravation des symptômes, mais l'aggravation n'est pas trop prononcée.

19 juin. Tremblements de moyenne intensité, indisposition, adynamie.

Même état. L'animal succombe. Il a survécu 4 jours après l'opération.

Exp. II. — Même opération, que chez l'animal de l'expérience précédente, chez un chien de 3068 gr., le 16 juin. Injection de 10 gr. de iodure de sodium dans 100 gr. d'eau.

17 juin. Léger tremblement ainsi qu'une légère polypnée et tachycardie. Nouvelle injection après laquelle les symptômes s'aggravent un peu.

18 juin. L'animal a réussi à s'enfuir et on le trouve mort, le jour suivant, près de l'hôpital.

Il a survécu donc moins de trois jours après l'opération.

Exp. III. — Même opération que chez les animaux précédents et le même jour chez une chienne de 9050 gr.

17 juin, 8 h. On ne remarque pas de tremblement. Il ne commence à trembler que vers 10 h. $^1/_2$.

18 juin. Même état.

19 juin. L'animal s'est enfui. Il est retrouvé seulement le *23 juin.* On remar-

que alors un tremblement généralisé et de moyenne intensité. La respiration accélérée. Ecoulement mucopurulent par les narines. Pourtant l'animal ne semble pas trop déprimé.

24 juin. Le tremblement est plus intense. Il présente des convulsions cloniques dans certains muscles. Reste couché.

25 juin. Le tremblement moins marqué, mais l'animal est somnolent, apathique, amaigri. Les poils sont devenus plus rares.

25 juin. Tremblement généralisé, la respiration est superficielle et accélérée.

27, 28 et 29 juin. L'état de l'animal n'a pas beaucoup varié. Il succombe le 30 juin, le matin, avec des convulsions prononcées. Il a survécu 15 jours après l'opération.

Etablissons maintenant le bilan de cette sixième série d'expériences. Nous voyons que les animaux avec les injections de chlorure et de iodure de sodium ont commencé à trembler avant le témoin. Ils ont succombé les premiers. Celui avec le iodure a survécu moins de trois jours. L'animal avec le chlorure a survécu quatre jours tandis que le témoin a survécu quinze jours après l'opération.

De l'ensemble de ces expériences découlent les conclusions suivantes concernant l'influence des sels de sodium et de calcium sur l'évolution de la tétanie expérimentale.

Les injections de chlorure et de iodure de sodium précipitent au moins dans certains cas l'apparition de la tétanie expérimentale et en aggravent les symptômes.

Par contre les injections de chlorure de calcium ont une action sédative sur les mêmes symptômes.

Ces deux conclusions n'ont qu'une valeur relative, vu le nombre relativement restreint d'expériences que nous possédons jusqu'à présent et l'intervention très probable de certains facteurs individuels qui nous sont jusqu'à présent presque complètement inconnus.

Il serait intéressant de varier les expériences en employant différents sels de sodium et de calcium et d'autres métaux, en des quantités également variables. Il serait de même intéressant d'étudier l'effet de ces injections chez des animaux qui n'ont souffert que la simple parathyroïdectomie. Nous comptons revenir sur la question dans un travail ultérieur.

Disons pour terminer quelques mots sur l'effet des injections que nous venons d'étudier sur la durée de survivance des animaux thyroparathyroïdectomisés. Nous résumons les résultats obtenus à ce point de vue dans le tableau ci-contre.

Il résulte de ce tableau, en laissant de côté l'expérience avec le iodure de sodium qui est unique jusqu'à présent, que nous trouvons la moyenne minima de survivance chez les animaux avec le chlorure de calcium 4 jours (à peu près), puis viennent les animaux avec le chlorure de sodium 7 jours. Les témoins ont vécu neuf jours.

La mortalité maxima des animaux avec le chlorure de calcium n'est pas en rapport avec la tétanie mais avec la quantité à ce qu'il semble trop grande de substance injectée. En effet ces animaux n'ont pas présenté de phénomènes convulsifs accentués et l'animal qui a reçu des injections de seulement 0.50 centigr. (n° 6 du tableau) a vécu plus de 12 jours.

Chlorure de sodium	Iodure de sodium	Chlorure de Calcium	Tension
1) A peu près 1 jour 1/2. 2) Plus de 5 jours. 3) Presque 13 jours 4) Moins de 3 jours 5) et 6) 11 jours. Ces deux animaux ont subi chacun outre les inject. de chlorure de sodium, une injection de chlorure de calcium. 7) 4 jours.	1) Moins de 3 jours	1) A peu près 4 jours. 2) Id., 4 jours 3) Moins de 1 jour 4) » » 2 » 5) » » 2 » 6) Plus de 12 »	1) Plus de 9 jours 2) Presque 10 » 3) » 9 » 4) Plus de 6 » 5) » » 8 » 6) » » 15 »
Total : A peu près 50 jours	Moins de 3 jours	A peu près 25 jours	Plus de 57 jours
Moyenne : 7 jours	Moins de 3 jours	A peu près 4 jours	Plus de 9 jours

Par contre chez les animaux avec des injections de chlorure de sodium il nous semble que l'état de tétanie a contribué beaucoup à diminuer la vitalité des animaux. Il est à noter que parmi les témoins la vitalité minima a été de 6 jours tandis que parmi les 7 animaux avec des injections de chlorure de sodium quatre ont survécu moins de 6 jours et l'un de ces derniers moins de 2 jours.

Ces faits valent la peine d'être notés.

Dans la littérature médicale nous ne trouvons pas à citer en fait des expériences semblables aux nôtres que celles de Canizaro d'après lequel les injections de bromure de sodium prolongent considérablement la vie des animaux ; mais Vassale, qui a fait des expériences de contrôle n'a pu arriver à la même conclusion. Cet auteur a trouvé en outre que l'urée semble exercer une certaine action favorable au même point de vue.

Nous rappelerons également que Fano et Zanda ont vu la saignée suivie d'injections d'eau salée exercer une action favorable chez un animal ayant subi la même opération que les nôtres. Mais ici il faut tenir compte surtout de la saignée.

Il reste encore à voir quelle est la part qui revient dans le phénomène que nous avons décrit à la rupture de l'équilibre entre les ions sodiques et lesions calciques dans les cellules des centres nerveux, conformément aux idées très intéressantes et très suggestives de Netter.

A ce point de vue nous estimons qu'il faut attendre le résultat des nouvelles recherches.

La méningo-cérébellite interstitielle dans la Paralysie générale.

(Présentation de dessins et de préparations microscopiques)

PAR

MM. ANGLADE ET LATREILLE

Il y aurait lieu d'être surpris que le cervelet ait été si longtemps tenu à l'écart des recherches cliniques et anatomo-pathologiques relatives à la paralysie générale, si on ne savait qu'une sorte de mystère plane encore sur cet organe.

Mystère anatomique tout d'abord: si le cervelet a été l'objet de très minutieuses descriptions, si la cellule de Purkinje peut à juste titre passer pour un des éléments nerveux les mieux définis histologiquement, toutes les difficultés cependant ne sont pas levées. La structure de la névroglie du cervelet est différemment décrite par bien des auteurs. L'existence de la membrane basale, les dispositions de la névroglie autour des cellules, pour ne citer que ces points, prêtent encore à de nombreuse controverses.

Mystère physiologique plus grand encore : accumulation de nombreux faits expérimentaux souvent contradictoires, aucun travail d'ensemble qui puisse faciliter les recherches cliniques et leur donner entière sécurité.

Malgré ces difficultés le nombre des recherches orientées de ce côté augmente chaque année. De patients travaux anatomo-pathologiques et cliniques ont réussi à fixer quelques points de la participation cérébelleuse dans la paralysie générale. Nous ne ferons point ici un historique complet. Nous signalerons les principaux.

Weigert, en 1890, insiste sur l'augmentation des fibres névrogliques dans la couche moléculaire. Il y revient, en 1895, dans son atlas.

Taty et Jeanty (Thèse de Lyon, 1903) précisent les lésions des cellules de Purkinje.

Roecke (Archiv für Psychiatrie 1901) donne une bonne description des modifications de la névroglie dans le cervelet des paralytiques généraux.

Sträussler (Jahrbücher für Psychiatrie 1906) consacre un long mémoire aux lésions du cervelet dans la paralysie générale, avec considérations sur le caractère clinique et le diagnostic différentiel.

La physiologie pathologique elle-même semble ici encore devancer la physiologie normale. L'analyse très minutieuse des symptômes présentés par les paralytiques généraux chez lesquels l'autopsie montra des lésions très accusées du cervelet peut déjà légitimer la description d'un syndrôme cérébelleux auquel appartiendraient : la spasmodicité, les troubles de la marche et de l'équilibre, peut-être même les ictus épis leptiformes.

Nous ne donnerons ici que le résumé des constatations anatomique-faites pendant cinq ans, relatives aux méninges et à la névroglie, celles-ci étudiées par la méthode élective imaginée par l'un de nous.

Nous voulons surtout ici faciliter la lecture des préparations et dessins que nous présentons à ce Congrès[1]. Le détail de nos recherches fera le sujet d'une prochaine thèse inaugurale. (Voir Latreille, thèse de Bordeaux, nov. 1907).

Méningite. — On observe toujours une inflammation des méninges cérébelleuses dans la paralysie générale, mais non pas au même degré ni exactement avec les mêmes prédominances régionales.

La pie-mère est habituellement épaissie, opalescente sur la ligne médiane mais n'adhère pas, en ce point, aux lamelles cérébelleuses. De chaque côté de la ligne médiane le processus inflammatoire s'étend vers le bord postérieur et la face inférieure. A la convexité de l'organe la partie superficielle de l'enveloppe est généralement plus atteinte. Dans les formes légères le processus peut n'être bien accusé que là, mais aucune partie de la pie-mère n'est entièrement respectée par l'inflammation qui se retrouve dans les sillons les plus profondément situés.

Quant à la nature même du processus il nous suffira de dire que la méninge épaissie est infiltrée d'éléments de formes très variées : lymphocytes, plasmazellen, cellules en bâtonnets très comparables aux stäbchenzellen de Nissl, cellules granuleuses à gros noyaux clairs, etc.

La caractéristique de cette méningite est, selon nous, qu'on y peut

[1] On trouvera la reproduction de ces dessins, en couleurs, dans l'« Encéphale » nº d'octobre 1907. — Le lecteur voudra bien s'y reporter.

retrouver non seulement tous les éléments des inflammations conjonctives mais aussi ceux de la réaction inflammatoire névroglique. Méninge et névroglie corticale réagissent simultanément. On s'explique bien qu'il en résulte des symphyses méninge-corticales souvent très étendues et très nettes sur nos préparations.

Cérébellite interstitielle. — Malgré notre désir d'être bref, il est ici nécessaire de placer un aperçu de la charpente névroglique du cervelet normal. La fig. I de la pl. I permet de s'en faire une idée à peu près exacte : nous disons à peu près exacte parce que nous avons emprunté quelques-uns des éléments de cette figure à des préparations provenant de sujets âgés. C'est afin d'en mieux faire ressortir les caractères que la la vieillesse a toujours pour effet d'accentuer. Cette réserve s'applique d'ailleurs uniquement à la névroglie qui environne les cellules de Purkinje. Elle est normalement, chez des sujets d'âge moyen, plus discrète, moins dense, moins enveloppante. Par contre, la névroglie de la substance blanche est du type normal. Les astrocytes qui se voient au milieu des grains proviennent aussi d'un cervelet non suspect de sclérose. Et nous avons mis un soin particulier à nous en assurer parce que la couche des grains a été considérée par Weigert comme entièrement dépourvue de névroglie.

La névroglie de la couche moléculaire est tout particulièrement discrète. Elle est constituée par des fibres isolées ou presque, qui rampent à la surface de l'écorce cérébelleuse, contournent de rares noyaux clairs et aplatis, plongent, après un trajet plus ou moins long, dans la couche moléculaire, perpendiculairement à son grand axe et viennent se perdre au voisinage des cellules de Purkinje.

A vrai dire il n'y a de très particulier dans la charpente névroglique du cervelet que cet aspect des éléments de la couche moléculaire. La rareté des noyaux et des fibres, la direction de ces fibres et leur volume, ne donnent pas l'impression « du déjà vu » dans quelque autre partie du système nerveux. Au contraire, les astrocytes de la zone des cellules de Purkinje, de la couche des grains, de la substance blanche se ressemblent et rappellent ceux du cerveau, de la protubérance, de la moëlle, etc.

Il n'était donc pas superflu de fixer les points essentiels d'anatomie normale de la névroglie cérébelleuse telle que nous la voyons avec notre méthode. Nous pouvons aborder avec plus de fruit l'étude de ses modifications pathologiques dans la paralysie générale.

Suivons ces modifications dans les couches si nettement distinctes de l'écorce cérébelleuse :

a) Couche moléculaire. — Rien n'est plus simple que de mesurer sous le microscope l'importance de la réaction névroglique à ce niveau. La névroglie y est, avons-nous dit, normalement très discrète. En faisant cou-

rir la préparation on aperçoit en effet le plus léger accroissement. On voit se former un réseau là où il n'y avait qu'une fibre rampante ; de ce réseau partent des fibres qui vont se souder à la méninge (fig. I pl. 2) tandis que d'autres s'enfoncent vers les parties profondes de la couche moléculaire. Habituellement celles-là sont d'autant plus denses et de plus fort calibre qu'on les observe plus près de la périphérie. On a bien l'impression d'un processus qui, parti de la corticalité, s'étend, en s'atténuant, vers les parties profondes. Sur un même champ microscopique on le rencontre à des degrés différents depuis la simple exagération du nombre de fibres radiées jusqu'à la formation de plaques de sclérose corticale. Il est d'ailleurs rare que les îlots ou les plaques n'aient pas pris pour centre un vaisseau. Ce processus de sclérose corticale, toujours diffuse, mais susceptible, ainsi que nous l'avons dit et figuré, de s'accentuer par îlots et assurément le plus caractéristique de ceux qui s'observent dans les différentes couches du cervelet (planche II, fig. II).

b) Zone des cellules de Purkinje. — Il est bien rare que le processus de sclérose, habituellement très marqué autour de ces cellules, s'y organise sous forme de plaques respectant les parties voisines. Ce qui se rencontre aisément dans nos préparations c'est l'îlot de sclérose englobant à la fois une tranche de couche moléculaire, une trainée de cellules de Purkinje et un groupe de grains. Quoiqu'il en soit, le processus de cérébellite insterstitielle s'accuse autour des cellules nerveuses. Les corbeilles névrogliques s'épaississent, les noyaux augmentent considérablement de nombre. Sur de longues étendues le tissu interstitiel a complétement pris la place des éléments nobles mais, répétons-le parce que c'est un fait important, on ne voit pas, comme dans le cerveau sénile, des bandes des sclérose s'organiser dans la ligne des cellules de Purkinje pour s'y cantonner sans s'étendre à la couche moléculaire ou à la couche des grains (planche III, fig. I).

c) Couche des grains. — Les grains se raréfient. Les astrocytes normalement très clairsemés, abondent ; leurs mailles se resserrent. La sclérose de la couche des grains accompagne celle de la substance blanche, de la zone des cellules de Purkinje et de la couche moléculaire.

Il est certain que dans quelques folioles les plaques scléreuses prédominent très nettement dans la couche des grains (figure 2, pl. III).

d) Substance blanche. — Après la couche moléculaire, c'est incontestablement la substance blanche qui est la plus atteinte par le processus scléreux. Là aussi la sclérose est diffuse mais avec des prédominances qui vont jusqu'à la plaque, jamais selon nous, jusqu'à la formation lacunaire. Rien n'est plus facile que de vérifier sur nos prépations tous les degrés de cette sclérose centrale. On remarquera qu'elle s'accentue toujours autour des vaisseaux. Au lieu de figurer une plaque il nous a paru plus intéressant de surprendre les processus de réaction

névroglique au moment où il débute autour d'un vaisseau par l'exagération du nombre et du volume des astrocytes qui l'environnent (planche IV, fig. I).

Cellules en batonnets. — Bien observées par Nissl qui les considère comme à peu près caractéristiques, elles se retrouvent effectivement en très grand nombre dans le cervelet des paralytiques. On les rencontre même dans les méninges enflammées. Ce qui évidemment ne suffit pas à prouver qu'elles ne sont pas d'origine névroglique.

Nous avons dit que les méninges inflammées empruntaient des éléments à la névroglie sous-jacente. Mais l'origine névroglique des stäbchenzellen a été récemment soutenue par Sträussler avec des arguments qui ne nous ont pas convaincus. A notre avis, ces cellules ont, au contraire, une origine mésodermique. Elles représentent dans le cervelet l'association de deux processus inflammatoires partis l'un des méninges et des vaisseaux, l'autre de la névroglie. Les stäbchenzellen ont bien des raisons d'appartenir au premier.

Réflexions. — Nos réflexions seront très courtes parce que les faits parlent ici clairement. Rien n'est plus facile que de lire dans un cervelet de paralytique. On y trouve la méningite constante. D'un coup d'œil on reconnait la topographie des lésions, leur caractère, leur prédominance. On acquiert la conviction que le processus méningo-cortical est vraiment caractéristique parce qu'on ne le retrouve ni dans le cervelet sénile (voir la thèse en préparation de Calmettes, Bordeaux 1907) ni dans les atrophies cérébelleuses de quelque origine qu'elles soient.

On ne peut douter non plus de la prédominance péri-vasculaire des lésions interstitielles.

Le cervelet en somme participe fréquemment aux lésions de la paralysie générale et ces lésions ont ceci de très remarquable dans cet organe qu'elles y sont pour ainsi dire schématisées, exceptionnellement faciles à lire et à interpréter.

Quelques considérations sur la Syphilis cérébrale diffuse[1]

PAR

M. Ch. LADAME *(de Saint-Pirminsberg).*

Peu de questions en pathologie mentale ont soulevé un débat aussi intéressant que celle de l'existence controversée de la *Syphilis cérébrale diffuse.*

Cette affection, tour à tour niée et affirmée avec une égale ardeur,

[1] Ce travail sera publié *in extenso* dans l'*Encéphale*, octobre 1907, p. 373, avec une planche hors texte.

tantôt combattue sur le terrain anatomique, tantôt prouvée par des arguments cliniques, mérite bien de retenir un instant notre attention.

Elle appartient aussi bien à la psychiâtrie qu'à la neurologie. On ne trouverait certes pas un exemple plus heureux pour illustrer l'idée d'une « Neurobiologie » émise par le prof. Grasset dans son magistral discours du congrès de Lille.

Paralysie générale ou Syphilis cérébrale diffuse, tel est le dilemme qui ressort des nombreux travaux consacrés à l'étude de ces deux affections.

Cette question ne peut être résolue d'une façon affirmative que si la Syphilis cérébrale diffuse, par l'ensemble de ses caractères anatomiques et de ses symptômes cliniques, se différencie suffisamment des autres maladies nerveuses et mentales d'origine syphilitique et spécialement de la paralysie progressive.

On aura alors le droit de la considérer comme une entité morbide distincte.

La confusion que l'on fit entre ces deux maladies naquit entre autre du désir de faire la preuve anatomique de la nature syphilitique de la paralysie générale.

On décrivit en effet des paralysies générales avec gommes, avec inflammation oblitérante des artères et des artérioles de l'écorce du cerveau.

Quelques auteurs, en France et en Allemagne, firent de ces cas des paralysies générales atypiques, des pseudo-paralysies générales avec symptômes en foyer, des pseudo-paralysies générales alcooliques, saturnines, etc., etc.

C'est aussi dans ce groupe que furent classés la plupart des cas de syphilis diffuse du cerveau.

Alzeimer et Nissl, après bien d'autres, tentèrent de préciser les caractéristiques de cette affection. Les distinctions qu'ils font entre la *paralysie générale* et la *syphilis cérébrale diffuse* sont excellentes, mais ne paraissent pas être suffisamment complètes pour être décisives.

Nous présentons au lecteur un cas typique de syphilis diffuse du cerveau, dont l'examen microscopique nous fournit des arguments péremptoires pour la formule histopathologique de cette maladie. La syphilis cérébrale diffuse sera dès lors très nettement reconnue et facilement distinguée de la paralysie progressive.

L'espace limité dont nous disposons ne nous permet pas de nous arrêter sur l'histoire de ces deux affections, qui montre bien comment la confusion se fit entre ces maladies.

La syphilis cérébrale diffuse a des caractères cliniques qui lui sont propres et d'autres qu'elle partage en commun avec les autres formes de la luès cerébrale et avec la paralysie générale.

Les troubles pupillaires, que l'on pourrait appeler *le syndrôme pupillaire :* inégalité, irrégularité du contour, réaction paradoxale de Westphal-Pilz, rigidité à l'action de la lumière, instabilité, sont un des caractères communs à toutes les maladies du névraxe d'origine syphilitique, syndrôme de la plus haute importance. Les opinions varient du reste considérablement sur la valeur à attribuer à ces divers signes. Les études les plus récentes sont, par contre, très affirmatives sur la valeur diagnostique de cet ensemble de signes. L'on insiste avant tout sur l'irrégularité du contour de la pupille, sur la rigidité à l'action de la lumière (signe d'Argill-Robertson), sur les troubles du bord de l'iris et sur les les désordres de la réaction psychique.

Baillarger le premier signalait, en 1851, l'irrégularité du contour de la pupille chez les paralytiques généraux.

Heubner, dans une publication toute récente, sans méconnaître la réelle valeur de ses symptômes, insiste sur les réactions de la pupille aux excitations psychiques. Les affections organiques du névraxe (luès cérébrale, tabès, paralysie générale) se distinguent, selon cet auteur, à leur début déjà, par la conservation de la réaction sensible et la perte de l'instabilité pupillaire.

Ce dernier phénomène, l'instabilité pupillaire, ne peut plus être observé quand la pupille est rigide. C'est donc là un signe de diagnostic très précoce et un signe de la plus haute importance.

Ce syndrôme pupillaire, très important pour affirmer l'origine syphilitique d'une maladie, n'a pas de valeur pour distinguer la syphilis cérébrale diffuse de la paralysie générale.

On peut en dire autant pour les autres réflexes (cutanés, tendineux).

Les attaques apoplectiformes se rencontrent dans les deux maladies. Naguère, il était généralement admis que l'attaque chez le paralytique se caractérisait par l'absence de résidus, tandis que chez les luétiques cérébraux, elle laisserait après elle des reliquats : paralysies, parésies.

L'apparition de toutes les formes aberrantes de la paralysie générale a détruit la simplicité de cette conception, basée du reste sur de bonnes observations cliniques. On recherche aujourd'hui dans la paralysie des muscles de l'œil le symptôme différentiel. On reviendra sans doute un jour à l'ancienne conception, qui est certainement la bonne, et cela d'autant plus facilement que l'on a relégué bien des cas de syphilis du cerveau dans ce groupe disparate des stypiques.

Nous ne nous arrêterons pas sur les autres symptômes somatiques de moindre importance.

Symptômes psychiques. — Il n'existe pas jusqu'à ce jour une bonne description clinique d'ensemble de la syphilis cérébrale diffuse. Les nombreux cas publiés sont toujours isolés et souvent très différents les uns des autres, tels symptômes prédominent dans un cas, tels autres donnant leur physionomie à d'autres cas.

Voici en résumé les traits principaux du tableau clinique de cette affection :

C'est une maladie de longue durée, dont la marche n'est pas progressive ni générale ; elle procède bien plutôt par poussées successives, souvent marquées par des attaques apoplectiformes. Quand la maladie a atteint un certain degré, variable suivant les cas, l'état reste stationnaire. Cet état peut durer de longues années sans modifications notables.

Ce qui frappe ensuite chez ces malades, c'est la bonne conservation de la personnalité ou tout au moins d'un noyau important de celle-ci. On note ensuite une conscience de l'état de maladie très nette, bien que souvent incomplète. Les acquisitions antérieures s'atténuent, mais ne disparaissent pas. Le pouvoir de fixation de l'attention est sensiblement diminué, aussi le malade n'acquiert-il que des bribes de notions nouvelles, il vit en somme sur son vieux fond.

On remarque enfin chez ces malades la disparition de certains domaines, avec la conservation presque intacte de certains autres. Les fonctions de la vie supérieure sont presque toujours réduites à zéro.

On signale encore de l'indifférence, de l'apathie, de la dépression, une humeur capricieuse, enfantine ; çà et là des poussées d'agitation, de la démence enfin, cette dernière toutefois est partielle, fragmentaire et stationnaire, et non globale et progressive.

Les malades peuvent avoir des idées délirantes et des hallucinations.

On observe enfin des symptômes dus à des lésions en foyer : parésies, paralysies, hémiplégies, agraphie, aphasie, etc.

Les fonctions de la vie de relation sont en général parfaitement conservées. Tout au plus voit-on, çà et là, quelques troubles passagers immédiatement après les attaques.

Anatomie pathologique de la syphilis cérébrale diffuse.

Macroscopie. — Les altérations observées sur la table d'autopsie ne permettent en somme pas de distinguer l'une de l'autre la syphilis diffuse du cerveau de la paralysie générale.

On rencontre aussi une leptoméningite chronique d'intensité variable. L'œdème de la pie-mère n'est pas constant. Les adhérences de cette membrane s'étendent de préférence sur les circonvolutions fronto-pariétales. L'épendyme est généralement granuleux.

L'atrophie de l'écorce est manifeste, plus accentuée au niveau des pôles frontaux. Les circonvolutions, quand la maladie a eu une longue durée, sont plus effilées, les sillons plus larges. La coupe révèle une substance cérébrale de consistance plus ferme, une écorce diminuée dans son épaisseur. L'état de réplétion vasculaire est variable, çà et là, on note des hémorragies punctiformes.

Les lésions en foyer sont rares, on n'en trouve même pas toujours dans les cas où la clinique en avait offert les symptômes.

On observe des plaques de dégénérescence dans la paroi des vaisseaux de gros et de moyen calibre, ces plaques sont disséminées et ne se calcifient pas.

Ces données varient naturellement d'un cas à l'autre, elles forment dans leur ensemble un tableau qui ne se distingue en rien de celui qu'offre la paralysie générale.

Les autres organes de l'économie présentent rarement des lésions ou des reliquats qui témoignent d'une affection spécifique antérieure.

Nous devons cependant faire une réserve pour les plaques dites de dégénérescence que l'on rencontre si souvent sur le premier segment de l'aorte et que l'on qualifie généralement de dégénérescence athéromateuse ou artérioscléreuse. On a le plus souvent affaire, dans ces cas, à la cicatrice d'une lésion aortique spécifique. C'est une méso-aortite syphilitique qui se laisse assez facilement diagnostiquer si l'on a la chance de pouvoir autopsier des cas de syphilis cérébrale diffuse au début. Nous en citons plus loin un cas.

Microscopie. — Il est indispensable de mettre en œuvre les différentes méthodes de coloration que nous possédons pour pratiquer avec fruit l'examen des coupes provenant de toutes les régions du cerveau. Il est malheureusement d'un usage très courant de se contenter de la seule méthode de Nissl pour ces recherches. Or, les modifications que subissent les composants du tissu connectif échappent de la sorte presque complètement à l'observation.

On parle couramment *d'infiltration vasculaire* ou *d'infiltration des parois des vaisseaux*, mais ces termes ne sont pas synonymes et il est important d'en bien déterminer la signification, car il y a infiltration dans la syphilis du cerveau comme dans la paralysie générale, et c'est le mode de l'infiltration qui différencie ces deux affections l'une de l'autre.

La paralysie générale se caractérise par *l'invasion lymphocytaire, qui a lieu essentiellement dans la gaîne lymphatique péri-vasculaire*, cette dernière se dilate et se bourre de ces petits éléments, on rencontre aussi assez constamment des « plasmazellen ».

Dans la syphilis, il y a *infiltration des tuniques même du vaisseau, composée par les éléments constituants des parois vasculaires, qui prolifèrent et par des lymphocytes migrateurs.* Nous avons affaire ici à une inflammation, à une artérite.

Méninges. — La pie-mère est le siège de processus actifs ; il y a hyperplasie connective, prolifération des éléments fixes du tissu conjonctif, invasion des mailles du tissu par les lymphocytes et les cellules plasmatiques. Les vaisseaux sont enflammés, infiltrés et quelques-uns plongent dans la substance cérébrale où nous allons les retrouver. D'autres vaisseaux ont leur gaine périvasculaire envahie par les lymphocytes.

Ecorce cérébrale. — L'étude de l'écorce cérébrale comporte l'examen :

1° Du tissu nerveux, cellules ganglionnaires et fibres nerveuses.

2° Du tissu de soutènement, la névroglie.

3° Du tissu mésodermique, les vaisseaux et le tissu conjonctif qui les accompagne.

Les *cellules ganglionnaires* sont largement frappées par la dégénérescence aqueuse dont on observe tous les stades, depuis la dissolution des corpuscules tigroïdes jusqu'à l'atrophie et la sclérose finale. La neuronophagie s'observe aussi très couramment, et conduit à la disparition complète des éléments nerveux ainsi attaqués. La place de ces derniers est marquée par une petite cicatrice contenant un amas de lymphocytes. Le cas que nous avons observé présente les mêmes images que celles que nous avions décrites dans la rage à virus fixe.

Notons que l'on rencontre des éléments normaux au sein des territoires où sévit la dégénérescence.

Les *fibres nerveuses* et les *fibrilles intercellulaires* sont atrophiées. Ces lésions, comme les autres, sont disséminées, très inégalement réparties. Les fibres tangentielles sont aussi atrophiées, plus particulièrement au niveau de la symphyse méningée.

La *névroglie* est hyperplasiée, ces cellules prolifèrent activement, il y a hypertrophie nucléaire, on rencontre assez souvent des noyaux géants. La prolifération est le plus active là où le tissu nerveux est en dégénérescence et tout spécialement dans les territoires d'irrigation des vaisseaux atteints par l'inflammation oblitérante.

La névroglie forme la partie principale des granulations de l'épendyme (aspect chagriné).

Vaisseaux et tissu conjonctif. — Le système vasculaire est le siège de modifications qui caractérisent la syphilis cérébrale diffuse. Les altérations consistent en inflammation productive, oblitérante des vaisseaux, atteignant les trois tuniques ; elles consistent encore dans la dégénérescence hyaline des parois vasculaires avec hémorragies consécutives. Elles consistent enfin dans la thrombose hyaline des petits vaisseaux et des capillaires. Ces diverses altérations sont si connues que nous nous contentons de les mentionner.

Les éléments cellulaires qui infiltrent les parois des vaisseaux sont les cellules musculaires et surtout les éléménts du tissu conjonctif proliférés, des lymphocytes, çà et là, des cellules plasmatiques, de rares polynucléaires. Il y a également, cela va sans dire, une active prolifération des endothéliums. On note encore l'hyperplasie connective.

Ajoutons que l'on rencontre aussi des vaisseaux qui ne présentent pas d'autre altération que l'invasion péricellulaire.

Les substances grise et blanche sont aussi le siège d'une invasion diffuse de lymphocytes, de cellules plasmatiques et de cellules en bâtonnet.

On a voulu voir dans la présence des cellules plasmatiques et des cellules en bâtonnet la vraie caractéristique de la paralysie générale.

Nous ne croyons pas qu'un seul élément cellulaire puisse donner une base suffisante pour un diagnostic aussi important.

Au reste, les dits éléments ne se rencontrent pas avec une égale constance dans tous les cas de paralysies progressives et au surplus, on peut les constater dans les lésions inflammatoires des autres organes et, comme nous venons de le dire, dans la syphilis du cerveau.

De ce qui précède nous pouvons conclure que, sur le terrain anatomique, le diagnostic différentiel entre la paralysie générale et la syphilis cérébrale diffuse s'établira avant tout par la lésion vasculaire.

Dans la *paralysie* nous avons, Mahaim l'a bien démontré, *une invasion lymphocytaire de la gaine lymphatique périvasculaire.*

Dans la *syphilis cérébrale diffuse*, nous avons, comme notre cas le démontre, *une infiltration due à la prolifération des éléménts fixes du tissu connectif et aux cellules musculaires et endothéliales, et d'autre part à l'invasion des parois vasculaires par des lymphocytes;* nous avons ici une inflammation du vaisseau, une inflammation banale. Car il faut l'avouer, rien ne permet de la spécifier.

Pour affirmer la nature spécifique de cette lésion, nous devons recourir à des arguments plus généraux, aux lésions d'autres organes, à l'ensemble clinique et anatomique du cas donné, aussi longtemps du moins que l'on ne pourra pas démontrer l'agent microbien dans les tissus altérés.

Observation de la malade.

Nous ne donnons qu'un résumé de l'observation, qui paraîtra ailleurs en détail.

Hae.., Pauline, 34 ans, ouvrière; antécédents héréditaires tuberculeux.

Entrée à l'asile le 1er février 1905.

En août 1903, première attaque épileptiforme très violente ; depuis, plusieurs attaques violentes et toute une série de petites.

Le 24 décembre 1904, attaque, coma, gâtisme, hospitalisation. On observe alors de l'inégalité pupillaire, une parésie dans le domaine du facial droit, des crises de vomissements et de l'engouement. Depuis ce jour, perte de la parole agitation, gâtisme. Vu cet état, transfert dans l'asile des aliénés de St-Pirminsberg.

Dès l'arrivée, nous constatons un état très grave, la malade est atteinte de gangrène pulmonaire. Elle est emportée par cette affection après trois semaines de séjour dans l'asile.

Elle présentait les symptômes somatiques suivants : de l'irrégularité pupillaire, de la rigidité à l'action de la lumière avec conservation de la convergance et de l'accomodation, de l'exagération des réflexes et de l'hyperestésie cutanée généralisée, de la parésie du facial droit. La malade est aphasique et agraphique, il n'existe ni cécité, ni surdité mentale.

Les symptômes psychiques étaient complexes par le fait que la maladie inter-

currente qui emporta la malade ajoutait ses symptômes à ceux de l'affection cérébrale et rendait ainsi l'examen d'autant plus difficile. La malade était très anxieuse, elle avait conscience de son état, était assez bien orientée. Pendant son séjour dans l'asile la malade n'a pas eu de délire et, en dépit de son aphasie, on se rendait parfaitement compte de son état de conscience.

L'autopsie révèle l'existence d'une leptoméningite chronique, la pie-mère est adhérente au niveau des circonvolutions frontales, le quatrième ventricule est chagriné. Les circonvolutions sont atrophiées, et plus particulièrement les frontales, elles ont plus de consistance à la coupe.

Le poumon est le siège d'une pneumonie fibrineuse au stade de l'hépatisation grise avec un foyer de gangrène.

Le premier segment de la crosse de l'aorte porte une plaque surélevée, blanc-rosé, comme une cicatrice, non calcifiée.

Examen microscopique

Système nerveux. — Les vaisseaux sont le siège d'une inflammation productive oblitérante. Les parois sont épaissies et infiltrées par les éléments fixes du tissu conjonctif, les cellules musculaires et par les lymphocytes et les cellules plasmatiques immigrés. Il y a aussi hyperplasie connective. L'endothélium prolifère activement. De nombreux vaisseaux sont atteints par l'oblitération, qui çà et là obture complètement la lumière du vaisseau. D'autres vaisseaux, et surtout les capillaires, sont bouchés par des thrombus hyalins. D'autres enfin sont frappés de dégénérescence hyaline de leurs parois. Les conséquences de ces altérations sont d'une part des hémorragies punctiformes, et d'autre part des troubles nutritifs dans les territoires irrigués par les vaisseaux lésés. La conséquence immédiate en est une prolifération active de la névroglie, processus diffus et disséminé.

Les éléments nerveux, cellules et fibres, sont aussi atteints : les premières par la dégénérescence aqueuse à tous les stades avec disparition finale; les secondes par l'atrophie. Cette dernière est plus marquée au niveau des circonvolutions frontales. On observe aussi la neuronophagie.

Les substances grise et blanche sont aussi envahies par les lymphocytes et. çà et là, par des cellules plasmatiques.

Toutes les lésions observées forment un ensemble bien caractérisé que l'on peut nommer : *Méningo-encéphalite interstitielle chronique diffuse, avec artérite oblitérante.*

Poumon. — Pneumonie fibrineuse au stade d'hépatisation grise avec foyer de gangrène.

Aorte. — Mésoaortite syphilitique.

Ovaires. — Dégénérescence et atrophie des follicules de Graf.

En résumé, il s'agit ici d'une maladie du système nerveux qui rentre dans le groupe des formes vasculaires de la syphilis cérébrale. C'est une *syphilis cérébrale diffuse.*

Un cas de transformation kystique du cerveau pendant la vie intra-utérine

PAR

MM. E. LONG ET B. WIKI *(de Genève)*

(Démonstration avec projections de photographies et de coupes histologiques)

Les malformations précoces du cerveau se présentent sous des formes diverses dont l'étiologie et la pathogénie sont souvent obscures. Celle dont nous faisons ici la démonstration est une forme peu commune, due à un évidement du manteau cérébral par un processus de nécrose ayant pris naissance dans la substance blanche.

En étudiant les modifications subies par ce cerveau, nous insisterons surtout sur celles qui ont quelque importance pour la pathogénie et la physiologie pathologique de ce cas. Nous n'entrerons pas dans les détails des atrophies et dégénérescences secondaires consécutives à la lésion de l'encéphale. Nous y reviendrons dans un article ultérieur en y ajoutant l'examen histologique d'un cas d'agénésie partielle du cerveau (porencéphalie congénitale unilatérale) ; ces malformations cérébrales précoces méritent, en effet, d'être étudiées systématiquement, car on y trouve des documents importants pour la connaissance plus exacte de l'anatomie des centres nerveux.

Observation clinique

Gav... Georges, né le 27 juillet 1897, entré à l'Hôpital cantonal de Genève le 26 janvier 1900, dans le service de M. le prof. Bard, médecin adjoint Dr Maillart.

Résumé de l'observation prise par le Dr Bourdillon, assistant ;

Antécédents : Mère bien portante; enfant naturel né à terme en même temps qu'un frère jumeau qui, au dire de la sage-femme, devait être mort depuis plusieurs jours. Nourri au sein et au biberon, l'enfant est resté chétif; il n'a jamais ni parlé, ni marché, ni donné aucun signe d'intelligence. Il a eu des convulsions fréquentes depuis l'âge de 14 mois (elles auraient débuté à la suite d'une rougeole).

Etat actuel : Enfant d'une pâleur livide, yeux enfoncés, regard hébété. Fontanelles fermées. Dentition de lait complète à l'exception des deux prémolaires droites. Incisives supérieures mal formées, avec encoche semi-lunaire.

L'attitude dans le lit est presque invariablement la même : la face et les yeux tournés vers la gauche, le tronc raidi et les quatre membres immobiles en demi-flexion; on peut cependant les étendre, et mobiliser les articulations, mais la position primitive se reproduit aussitôt après.

Pas de phonation; quand l'enfant va pleurer, il reste un instant en inspiration maxima, puis l'expiration se fait, aphone et non sifflante; la toux est également presque indistincte. Parfois mouvements de mâchonnement.

Crises fréquentes de convulsions généralisées, toniques seulement, et durant quelques instants. (Le Dr Eug. Revilliod, qui a eu quelque temps, en octobre 1899, ce petit malade en traitement à l'Hôpital du Chemin Gourgas, a dit avoir observé les mêmes convulsions *toniques* qui revenaient fréquemment et qu'il comparait à une tétanisation généralisée d'une durée de 2-3 minutes.)

Réflexes rotuliens très exagérés; trépidation épileptoïde des deux pieds.

Les pupilles sont de grandeur égale et réagissent avec lenteur à la lumière. Pas de strabisme, pas de nystagmus.

L'état général de l'enfant est mauvais; il avale avec peine les liquides et vomit fréquemment. Ronchus dans les deux poumons. Toux fréquente. Pouls rapide, fièvre. Raie méningitique de Trousseau, changements fréquents de coloration de la face. Avant la mort : convulsions plus fréquentes, cris hydrencéphaliques. Décès le 2 février 1900.

AUTOPSIE pratiquée le 3 février par M. le prof. Zahn.

Dans les viscères thoraciques et abdominaux, on ne trouve à noter que des foyers de bronchopneumonie dans les deux poumons, et des lésions rénales (cicatrices corticales adhérant à la capsule).

Cerveau : Pas de méningite, mais extravasations sanguines multiples sur le cervelet et les circonvolutions de la base. Le cervelet paraît normal, de même l'isthme de l'encéphale, à l'exception du bulbe, à la face antérieure duquel on remarque l'absence des pyramides.

Le cerveau lui-même a gardé sa configuration générale, mais ses circonvolutions sont mal délimitées et sans relief, et elles sont séparées par des scissures et des sillons peu profonds et souvent incomplets (Voir planche fig. A. *Légende :* F_1, F_2, F_3, première, deuxième et troisième circonvolutions frontales. — *Fa*, circonvolution frontale ascendante. — P_1, P_2, première et deuxième circonvolutions pariétales. — *po*, scissure pariéto-occipitale. — *R*, scissure de Rolando. — *S*, scissure de Sylvius).

En fait, l'écorce cérébrale n'est plus qu'une membrane peu épaisse, transparente même en quelques régions, et recouvrant une vaste cavité kystique qui, dans les deux hémisphères, occupe tout le manteau cérébral, circonvolutions et centre ovale. Après l'écoulement du liquide clair qui remplissait cette cavité, nous y avons introduit par plusieurs incisions une grande quantité d'ouate, pour permettre au cerveau de reprendre sa forme primitive pendant le durcissement dans le formol.

On voit alors sur une coupe vertico-transversale (planche fig. B.) que la cavité kystique est composée de loges multiples, communiquant largement entre elles et traversées par des travées fibreuses qui s'entrecroisent et s'anastomosent dans tous les sens. Les circonvolutions qui la limitent, ont une épaisseur variable, 4-5 mm. au maximum, celles de la face inférieure sont en général mieux conservées. Le corps calleux n'est indiqué que par une mince membrane transversale dans le fond de la scissure interhémisphérique.

Le trigone est conservé et forme la voûte du ventricule moyen.

A la base de la cavité kystique se trouveut les corps opto-striés entourés d'une gangue blanchâtre fibreuse. On ne trouve pas de communication entre la cavité intracérébrale et les ventricules latéraux, fait vérifié par l'examen méthodique des coupes microscopiques sériées qui a montré partout l'existence d'une membrane limitante.

Examen histologique.

1° *Lésions primitives.* — On constate que les lésions qui ont causé cet évidement du cervau, n'ont exercé leur action que dans la région du manteau cérébral (Fig. 1 et 2). Au dessous, dans les régions basales du cerveau, dans le cervelet, l'isthme de l'encéphale et la moelle épinière, on ne trouve que des dégénérescences et des atrophies secondaires.

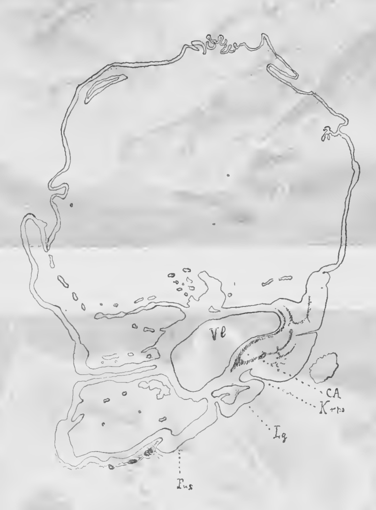


Fig. 1. — Coupe vertico-transversale passant par la la corne occipicale du ventricule latéral.

CA, corne d'Ammon. — *Fus*, lobule fusiforme. — *K + po*, branche commune aux scissures calcarine et pariéto-occipitale. — *Lg*, lobule lingual. — *Vl*, ventricule latéral.

Mais la nature de ces lésions destructives n'est plus démontrable ; on se trouve en présence des reliquats d'un processus déjà ancien, organisé après résorption des parties nécrosées ; il n'y a de lésions inflammatoires en activité ni dans les parois des cavités kystiques, ni sur les méninges et les vaisseaux. Les extravasations sanguines indiquées plus haut n'ont été qu'un épiphénomène de la période terminale.

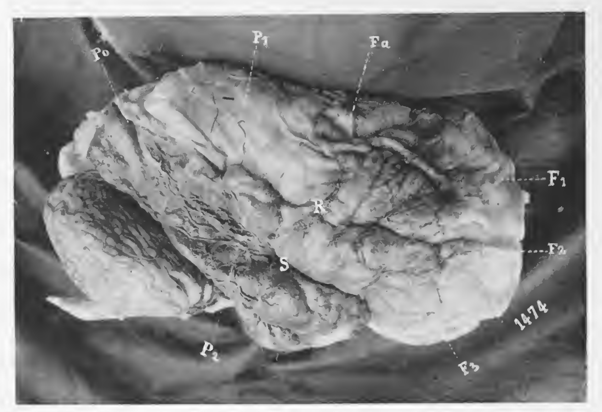


FIG. A. — Face externe du cerveau.

FIG. B. — Coupe vertico-transversale.



Fig. 2. — Coupe vertico-transversale passant par les corps opto-striés, le segment postérieur de la capsule interne et le pédoncule cérébral.

cm, sillon calloso-marginal. — *com*, commissure grise. — *Fa*, circonvolution frontale ascendante. — *I*, insula. — L_1, première circonvolution limbique. — $L_2 (H)$, deuxième circonvolution limbique ou circonvolution de l'hippocampe. — *N* I, noyau amygdalien. — *NC*, NC_1, tronc et queue du noyau caudé. — NL_2, NL_3, deuxième et troisième segment du noyau lenticulaire (putamen et globus medialis). — *NR*, noyau rouge. — *Parc*, lobule paracentral. — *Pl ch sph*, plexus choroïde de la corne sphénoïdale du ventricule latéral. — *S(p)*, branche postérieure de la scissure de Sylvius. — *Tg*, trigone. — *Th*, couche optique. — *Vl*, ventricule latéral. — *Vsph*, corne sphénoïdale du ventricule latéral. — *U*, circonvolution du crochet. — *II*, bandelette optique. — *III*, fibres du nerf oculomoteur commun.

2° *Dégénérescences et atrophies secondaires.*

a) L'écorce cérébrale, dans les régions où elle n'est pas réduite à l'état d'une simple membrane fibreuse, présente encore quelques vestiges de son organisation primitive; on y voit au milieu de la névroglie des cellules nerveuses en petit nombre et de petites dimensions; la stratification normale n'existe plus. Parfois la méthode de Weigert-Pal montre des fibres myélinisées qui, après un court trajet, se terminent dans la paroi de la cavité kystique. Ce sont les restes des fibres d'association et de projection.

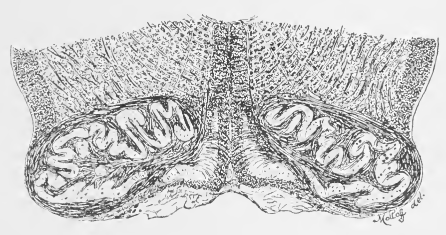


Fig. 3 — Bulbe rachidien, coupe passant par la région olivaire moyenne.

b) Toutes connexions ayant été supprimées entre les régions centrales et le cortex (sauf pour une très petite portion du rhinencéphalon), les fibres de projection font complètement défaut dans la capsule interne (segments antérieur, postérieur et rétro-lenticulaire), dans le pied du pédoncule cérébral, l'étage antérieur de la protubérance annulaire et la pyramide bulbaire. On peut voir qu'au niveau de cette dernière (fig. 3) il ne reste, en avant du ruban de Reil médian et de la capsule de l'olive, que la substance grise du noyau arciforme, et des fibres arciformes transversales; toutes les fibres verticales ont disparu. Dans la moelle, l'espace inoccupé par les fibres de projection cortico-médullaires est marqué par des places claires représentant les faisceaux pyramidaux croisés et directs (fig. 4).



Fig. 4. — Moelle épinière. Coupe passant par le septième segment dorsal.

Par contre, tous les systèmes de fibres dont le développement est indépendant de celui de l'écorce cérébrale, sont conservés. Les divers faisceaux de la région de la calotte et, en particulier, le ruban de Reil médian, sont entièrement développés et myélinisés. Dans la région sous-optique, le segment postérieur de la capsule interne qui ne contient pas de fibres verticales, est traversé par des fibres obliques ou horizontales émanées du corps strié.

Dans la région thalamique supérieure le noyau externe de la couche optique fournit un contingent important de fibres ascendantes (fig. 2) qui passent par la capsule interne et sont arrêtées dans la paroi de la cavité kystique par l'évide-

ment du manteau cérébral. Ce sont des fibres thalamo-corticales, semblables à celles qui ont été étudiées par M. et Mme Dejerine dans deux cas d'agénésie du manteau cérébral (Anatomie des centres nerveux, Tome II, p. 187).

REMARQUES

Nous nous trouvons en présence d'une forme spéciale de malformation précoce du cerveau. Elle doit être assez rare, car il n'en est pas fait mention d'une manière explicite dans les divers travaux et traités que nous avons consultés. R. Sigmundt[1] qui a fait le relevé de tous les cas de porencéphalie publiés avant lui, cite bien quelques observations de formations kystiques, dont la cavité était traversée par des travées « en dentelle », mais il s'agissait toujours de lésions cérébrales partielles. Bourneville et Oberthür[2] par contre ont publié en 1900 une observation « Idiotie microcéphalique, agénésie cérébrale, cerveau pseudo-kystique », qui paraît être analogue à la nôtre.

Nous estimons que le terme de porencéphalie ne peut s'appliquer au cas que nous présentons ; il est préférable de réserver ce terme, avec la majorité des auteurs, aux pertes de substance partant de l'écorce, s'enfonçant plus ou moins profondément dans le cerveau et faisant communiquer l'espace sous-arachnoïdien avec la cavité ventriculaire. Ici au contraire, d'un côté comme de l'autre, la cavité intracérébrale est arrêtée par une membrane limitante.

Nous devons admettre que le processus destructif a commencé à agir à une époque où le manteau cérébral était déjà bien formé, car on retrouve les principaux sillons et scissures et la plupart des circonvolutions de l'écorce cérébrale. Or on sait que les uns et les autres ne prennent leur forme définitive que pendant les trois derniers mois de la vie intra-utérine ; l'examen histologique nous montre en particulier que l'opercule et l'insula ont leur place normale. D'autre part on ne peut expliquer un évidement aussi étendu du manteau cérébral par des oblitérations vasculaires, par des artérites multiples par exemple ; car d'après la distribution des artères cérébrales il y aurait eu en même temps une destruction superficielle de l'écorce cérébrale, et presque fatalement des lésions des noyaux centraux. Le cerveau n'aurait pas gardé sa configuration générale, il y aurait eu des solutions de continuité de sa surface.

On arrive donc, par exclusion, à admettre ici un processus inflammatoire qui a envahi dans toute son étendue la substance blanche des deux

[1] Uber Porencéphalie, Inauguraldissertation, Strassburg i. E. 1893.

[2] Bourneville et Oberthür. Comptes Rendus dn XIIIe Congrès international de médecine, Paris 1900. Section de Neurologie, p. 448.

hémisphères. Consécutivement il y a eu résorption des tissus nécrosés et transformation kystique du manteau cérébral. Il est vraisemblable que ce processus d'encéphalite n'a pu se produire et se propager que par voie interstitielle ; notre regretté maître M. le professeur Zahn, qui nous avait libéralement confié le soin de faire l'examen de ce cerveau, avait inscrit sur la feuille d'autopsie, le diagnostic de lymphangiectasie périvasculaire. Nous n'avons pu établir le bien fondé de cette hypothèse, la lésion, trop ancienne, n'ayant pas laissé de traces de sa période inflammatoire.

L'étiologie de cette encéphalite interstitielle reste donc inconnue; il nous semble en tout cas que la syphilis ne peut être incriminée, car nous n'avons pas trouvé les amas de tissu fibreux, en général périvasculaires, qui marquent la place des lésions tertiaires cicatrisées.

Nous terminerons par quelques mots sur la physiologie pathologique de ce cas. Cet enfant dont l'encéphale était réduit à ses parties basales, végétait dans un état d'idiotie absolue, incapable même d'exécuter des mouvements volontaires. En outre il présentait une contracture permanente du tronc et des membres, et restait dans une attitude presque invariable. Enfin, fait important, les crises convulsives qui venaient avec une si grande fréquence dans les derniers temps de la vie, ont constamment gardé le caractère *tonique*, sans addition de phénomènes cloniques. Ceci confirme les recherches de M. le prof. Prevost et de ses élèves qui ont établi que le point de départ des convulsions cloniques est cortical, tandis que celui des convulsions toniques est basilaire.

DISCUSSION

M. PARIS (*de Nancy*).

J'ai observé, il y a vingt-sept ans, un fait confirmant complètement l'interprétation donnée par MM. Long et Wiki : il s'agissait d'une fillette notée comme idiote hydrocéphale (tête hydrocéphale typique), à l'autopsie de laquelle je trouvai un cerveau dont chaque hémisphère formait une grande poche remplie de liquide séreux très clair, poche sans communication avec le ventricule latéral. Les circonvolutions étaient à peine ébauchées.

Contribution à l'étude anatomo-clinique du tabes dorsalis

Tabes ataxo-spasmodique par dystrophie médullaire sans lésions systématisées des cordons latéraux.

Tabes dorsalis avec faibles altérations des racines postérieures.

PAR

M. E. LONG *(de Genève)*

(Présentation de coupes histologiques).

L'anatomie pathologique du tabes dorsalis est complexe. On s'accorde aujourd'hui à admettre que les altérations des racines rachidiennes et des cordons postérieurs ne sont pas seules en cause et que les nerfs périphériques (sensitifs, moteurs et sympathiques) sont atteints par le même processus dégénératif. Mais dans quelles proportions ? C'est ce qui reste à établir, car jusqu'à présent, on n'en a qu'une notion très imparfaite. Un examen méthodique du système nerveux périphérique exige en effet une technique minutieuse, une perte de temps considérable et se heurte souvent à des difficultés d'ordre pratique et en particulier à des réglements d'autopsie prohibitifs. Cependant, ce n'est qu'en procédant ainsi qu'on pourra, par une comparaison plus précise des symptômes et des lésions, élucider peu à peu les problèmes de physiologie pathologique que comprend l'étude de cette maladie, si variée dans ses aspects cliniques.

Dans les deux cas de tabes dont nous faisons ici la démonstration, on trouve des particularités qui se rapportent à des questions intéressante : la pathogénie de l'état spasmodique du tabes combiné, et les discordances qui peuvent exister entre la répartition des lésions radiculaires et celle de l'incoordination motrice.

Observation I

Hind..., Antoine, charpentier, né en 1841.

Pas d'autres accidents que la variole à 35 ans et plusieurs chutes en faisant le service de pompier. Marié à 29 ans, a eu trois enfants, nés à terme et bien portants. Nie de bonne foi la syphilis et ne se souvient pas d'avoir eu ni chancre, ni accidents secondaires; mais à l'âge de 49 ans il a eu à la cuisse gauche une éruption cutanée, peu douloureuse, évoluant par poussées successives avec croûtes et suintement. Cette lésion, qui a guéri sans traitement, a laissé des cicatrices qui montrent qu'il s'agit d'un placard de syphilis tertiaire.

Dans les années suivantes, la force des membres inférieurs a diminué et

d'autre part, H. a commencé à souffrir de douleurs dans les membres inférieurs, cependant il a exercé jusqu'en 1898 son métier de charpentier et fait le service de pompier. Il n'avait, à cette époque, pas d'ataxie et marchait sans peine dans l'obscurité.

En 1896 (à l'âge de 55 ans), la maladie s'aggrave. Les crises de douleurs fulgurantes et lancinantes deviennent plus fréquentes et plus intenses; elles se manifestent aussi quelquefois aux membres supérieurs, et la force de ces derniers diminue. D'autre part, des troubles vésicaux commencent à se manifester.

A partir de 1898, le malade est incapable de travailler et, jusqu'en 1904, il fait plusieurs séjours de longue durée à l'Hôpital Cantonal de Genève. Le diagnostic d'*ataxie locomotrice progressive avec état spasmodique des membres inférieurs* est évident. On note :

Ataxie des membres inférieurs avec signe de Romberg. Ataxie des membres supérieurs. La force des membres inférieurs est diminuée, surtout à gauche, et cette parésie ajoutée à l'ataxie rend la marche difficile et rapidement fatigante.

Crises fréquentes de douleurs fulgurantes et lancinantes dans les membres inférieurs et supérieurs, et même parfois dans la moitié gauche de la face.

Sensibilité cutanée altérée, pour le contact, la douleur et la température avec retard de la perception et erreurs de localisation. Ces troubles de la sensibilité sont plus marqués aux membres inférieurs qu'aux membres supérieurs et plus aux extrémités qu'à la racine des membres. On ne trouve pas qu'ils aient une distribution radiculaire nette.

Mictions impérieuses. Impuissance génitale.

Les réflexes rotuliens sont exagérés des deux côtés. Pas de trépidation spinale. Pas de signe de Babinski.

Les pupilles sont égales et ont une réaction vive à la lumière et la convergence.

(*Nota.* — Le malade a présenté en outre pendant plusieurs années des signes légers de maladie de Basedow: tremblement des doigts à oscillations rapides, exophtalmie avec signe de de Græfe, augmentation de volume du corps thyroïde, diarrhées subites, émotivité avec crises de larmes incoercibles. Ces symptômes ne se sont pas aggravés; ils ont même rétrocédé avec le temps.)

En mai 1904 le malade, déclaré incurable, est admis à l'Asile des Vieillards.

En octobre 1904, il est renvoyé à l'Hôpital; il est devenu plus faible et souffre en particulier d'une incontinence de plus en plus gênante des sphincters vésical et anal. A part cela, la symptomatologie n'a pas varié. L'ataxie est toujours nette aux membres supérieurs et inférieurs. Les troubles de la sensibilité cutanée sont diffus, sans distribution radiculaire. Les réflexes rotuliens sont exagérés et le signe d'Argyle-Robertson fait toujours défaut.

Au commencement de novembre 1904, les réactions pupillaires à la lumière s'affaiblissent. D'autre part, le réflexe rotulien, encore exagéré à gauche (du côté où la parésie est plus marquée), s'affaiblit à droite.

La ponction lombaire, qui n'avait pas encore été faite jusqu'alors, est pratiquée et montre une lymphocytose abondante.

24 novembre. Début d'une paralysie partielle de l'oculo-moteur commun droit. Suppression des mouvements d'adduction, diminution des mouvements d'élévation et d'abaissement. Le surlendemain, ptose de la paupière droite. Le strabisme divergent s'accentue.

Au commencement de décembre, les troubles oculaires s'amendent un peu à droite; mais on trouve aussi à gauche une diminution des mouvements d'adduction, d'abaissement et d'élévation. La réaction des pupilles à la lumière est faible des deux côtés, surtout à droite.

A cette époque, les réflexes rotuliens diminuent d'amplitude et arrivent à être presque nuls. Le signe de Babinski, jusqu'alors négatif, est quelquefois positif du côté gauche.

Le malade se cachectise rapidement, il fait des poussées fébriles, irrégulières allant jusqu'à 39°. Il a de la peine à respirer. Les urines sont purulentes.

Mort le 8 janvier 1905.

Autopsie. Tuberculose pulmonaire ancienne. Gangrène pulmonaire localisée avec pleurite adhésive. Aortite et anévrysme aortique au début. Cystite purulente.

Examen histologique du système nerveux

I. Moelle épinière (colorations par les méthodes de Marchi, de Weigert, Weigert-Pal, van Gieson, par le carmin, l'hématoxyline-éosine, etc.).

Dans la partie inférieure de la moelle (segments sacrés, 5me segment lombaire), les racines postérieures et les cordons postérieurs paraissent, sous un faible grossissement, bien fournis de fibres à myéline (fig. 1). Ce n'est qu'avec un grossissement plus fort qu'on trouve entre ces fibres de calibre normal un certain nombre



Fig. 1. — Cinquième segment lombaire.

(N.-B. — Les clichés 1 et 6 ont été tirés un peu trop clairs. La substance blanche devrait avoir la même teinte que sur la fig. 4).

de fibres grêles et un développement anormal du tissu interstitiel; en outre, les fibres vues en coupe longitudinale dans les bandelettes externes présentent des irrégularités de calibre, des varicosités alternant avec des étranglements. Mais, en somme, la majorité des éléments conducteurs a gardé un aspect normal et l'ensemble des cordons postérieurs ne donne pas l'impression qu'on a affaire à un tabes typique et avancé.

Par contre, sur toute la périphérie de la moelle, la substance blanche a subi une raréfaction marginale; les fibres nerveuses sont remplacées en partie par une sclérose interstitielle et des espaces vacuolaires. La pie-mère et les tractus conjonctivo-vasculaires sont notablement épaissis. Ce sont là, on le sait, des lésions fréquentes dans le tabes dorsalis; fait important, elles ne sont pas systématisées et, dans la partie postérieure des cordons latéraux, elles n'atteignent pas spécialement la zone des *FPyC*.

Le *quatrième segment lombaire* (L_4), imprégné par la méthode de Marchi, ne montre, ni dans les cordons antéro-latéraux, ni dans les cordons ou racines postérieurs, des boules noires indiquant un processus récent de désintégration de la myéline.

Segments L_3 *et* L_2. (Méthode de Weigert-Pal.) Mêmes remarques que plus haut pour l'état des cordons blancs et des racines postérieures. Dans la colonne de Clarke, qui commence à être visible, le réseau fibrillaire paraît presque aussi fourni qu'à l'état normal.

Mais en considérant la moelle dans son ensemble, il est évident qu'elle a subi une diminution de volume (fig. 2); la comparaison avec la projection d'une moelle normale (fig. 3) en fait la démonstration. On voit en même temps que les lésions

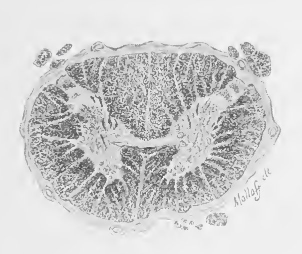


Fig. 2. — Deuxième segment lombaire.

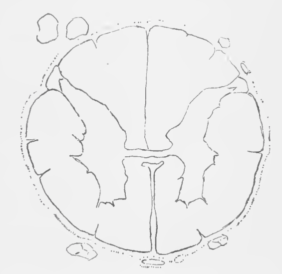


Fig. 3. — Contours d'une moelle normale au même niveau et au même agrandissement.

méningo-vasculaires sont à ce niveau plus diffuses et plus intenses, non seulement à la périphérie, mais aussi dans l'intérieur de la moelle. Les artérioles extra et intramédullaires se présentent souvent avec des parois épaisses et une lumière étroite.

Segments L_1 *et* D_{12}. Même aspect.

Segment D_{11} imprégné par la méthode de Marchi. Même résultat négatif que pour le segment L_4.

Segments D_{10} *à* D_6. Jusqu'au milieu de la région dorsale, la diminution du volume de la moelle est manifeste (voir la fig. 4 représentant le segment D_9 et la fig. 5 donnant les contours d'une moelle normale). Dans cette région, la leptoméningite n'a pas augmenté — elle est même un peu moins marquée que dans la

région lombaire — ; mais les lésions vasculaires ont acquis un degré d'intensité encore plus grand ; elles frappent surtout les artères intra-médullaires qui, sur les coupes, présentent de fréquents exemples d'épaississement fibreux des parois avec rétrécissement de la cavité vasculaire (fig. 8, *c, d*). Les vaisseaux veineux, dont les parois sont en général indemnes, sont dilatés.



Fig. 4. — Neuvième segment dorsal.



Fig. 5. — Moelle normale, même niveau.

Dans la moitié supérieure de la région dorsale, l'état atrophique de la moelle épinière diminue progressivement et, au niveau du *segment* D_1, le volume redevient presque normal (fig. 6).

On remarque ici le peu d'intensité de la dégénération ascendante des cordons postérieurs. Le faisceau de Goll, formé par les fibres longues des racines postérieures sacrées et lombaires, contient en somme encore beaucoup de fibres normales et la masse de ses fibres n'a subi qu'une raréfaction partielle.





Fig. 6. — Premier segment dorsal.

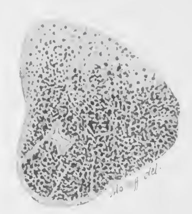


Fig. 7. — Nerf oculo-moteur commun.

A ce niveau et *dans la partie inférieure de la région cervicale*, c'est-à-dire dans les segments qui reçoivent les racines postérieurs du plexus brachial. ces dernières arrivent à la moelle sans altérations manifestes ; le faisceau de Burdach, dans la zone cornu-radiculaire, n'est le siège d'aucune dégénérescence systématisée.

Dans les segments supérieurs de la moelle cervicale, les cordons postérieurs avant leur arrivée aux noyaux bulbaires, ne contiennent en dernière analyse qu'une altération partielle des fibres longues de la région lombo-sacrée (partie

médiane des faisceaux de Goll). Les fibres des racines dorsales et cervicales n'ont presque pas été atteintes par le processus dégénératif. Ceci est important pour la discussion anatomo-clinique des symptômes d'ataxie et des douleurs présentés par les membres supérieurs.

Les lésions inflammatoires méningo-vasculaires, décrites dans le renflement lombaire et dans la moitié inférieure de la moelle dorsale ne s'arrêtent pas là, elles se retrouvent avec plus ou moins d'intensité et de diffusion jusque dans la moelle cervicale.

Dans la fig. 8, la lettre *b* montre deux exemples de lésions artérielles pris au niveau du 4[me] segment dorsal; le dessin de gauche est une artériole de la substance grise en un point de bifurcation; le dessin de droite une artère extramédul-

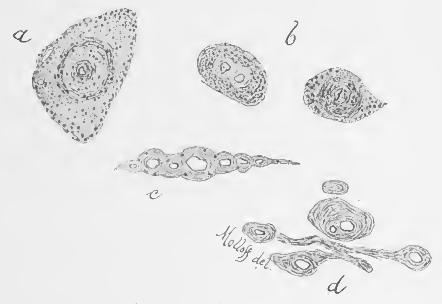


Fig. 8. — Lésions vasculaires.

(*a*, segment C_3, artère radiculaire. — *b*, segment D_4, artères intra et entramédullaires. — *c*, segment D_7, artère de la substance blanche. — *d*, segment D_{10}, artères de la substance grise).

laire. A la lettre *a* est représentée une artère radiculaire postérieure, suivie sur une série de coupes du 3[me] segment cervical et remarquable par l'épaisseur de ses parois et le calibre restreint de sa cavité centrale. L'importance des lésions vasculaires dans ce cas ressort avec évidence de l'examen qui a porté sur des fragments prélevés presque à chaque segment médullaire.

II. Racines rachidiennes. — L'examen des divers segments médullaires fait déjà la démonstration du faible degré d'altération des racines rachidiennes postérieures, vues à leur arrivée à la moelle et dans leur trajet intra-médullaire.

Ce résultat concorde avec celui qui avait été obtenu en préparant aussitôt après l'autopsie des filets radiculaires dissociés et imprégnés par l'acide osmique. On y trouvait en quantité assez considérable des fibres d'aspect normal, mélangées à d'autres dont la myéline était en état de fragmentation plus ou moins avancée et à d'autres complètement atrophiées.

Mais ni la dissociation de quelques fascicules radiculaires, ni l'examen des racines rachidiennes attenantes aux segments médullaires examinés, ne peuvent donner une idée précise de la répartition et de la quantité des lésions dégénératives subies par les racines antérieures et postérieures de la moelle. Pour nous

rapprocher davantage de cette notion nous avons lié au dessous du cône terminal la totalité des nerfs de la queue de cheval en faisant deux paquets : l'un des racines antérieures, l'autre des racines postérieures. Après inclusion à la celloïdine, des coupes transversales et longitudinales de ces masses radiculaires donnent une vue d'ensemble portant sur toutes les racines à partir de la 3[me] paire lombaire inclusivement; et en procédant de la même façon pour d'autres cas de tabes nous avons par comparaison obtenu des indications intéressantes sur les variations quantitatives des dégénérescences radiculaires.

C'est ainsi que dans cette observation I on peut voir nettement (fig. 13, *a*) combien les altérations du système radiculaire postérieur sont restreintes comparée à celles d'un cas typique de tabes (fig. 13, *c*); elles ne se voient pas de prime abord, à l'œil nu, il faut les rechercher avec le microscope. On constate alors que le paquet des racines postérieures est composé d'éléments de valeur variable; dans quelques faisceaux les fibres grêles, atrophiques et les espaces scléreux occupent une place importante; dans d'autres ils sont l'exception. Dans un même faisceau d'ailleurs la répartition des fibres normales et des fibres atrophiées n'est le plus souvent pas uniforme; fréquemment une zone est plus prise qu'une autre.

Les racines antérieures de la queue de cheval sont ici, comme d'habitude, moins atteintes que les racines postérieures; mais la différence n'est pas considérable et on y trouve même quelques fascicules, dans lesquels une proportion assez forte de fibres ont dégénéré et qui donnent, vus isolément, l'impression d'une altération plus profonde que certains fascicules radiculaires postérieurs, bien mieux conservés.

III. Nerfs périphériques. — Il n'a pas été possible à l'autopsie de prélever des filets périphériques des nerfs sensitifs et moteurs. Les troncs d'origine du plexus brachial ont été disséqués près de la colonne vertébrale et le nerf crural dans la fosse iliaque. L'examen de ces nerfs n'a pas donné de résultats : leurs fascicules contiennent partout des fibres bien myélinisées, sans raréfaction, ni atrophie. Ceci s'accorde avec ce qu'on sait de la topographie des lésions périphérique du tabes que l'on doit aller chercher dans les filets terminaux.

Par contre le nerf oculo-moteur commun droit examiné dans son trajet entre le pédoncule cérébral et le sinus caverneux est le siège de lésions dégénératives importantes. On voit sur les coupes transversales (fig. 7), colorées par la méthode de Weigert-Pal, une diminution du nombre des fibres nerveuses, non pas dans la totalité du nerf mais sur une partie de sa section. Dans la zone de raréfaction subsistent quelques fibres saines, ou paraissant telles. Le tissu scléreux qui a remplacé les éléments dégénérés ne contient pas de traces d'un processus inflammatoire; la paralysie, toute récente, de la 3[me] paire est donc bien due à une atrophie dégénérative des fibres nerveuses.

Obs. II [1]

L., Gaspard, horloger, né en 1838, entré le 30 décembre 1903 à l'Hôpital cantonal de Genève.

Syphilis à l'âge de 22 ans. D'un premier mariage, à l'âge de 36 ans, est née une fille bien portante et un autre enfant mort du croup. Second mariage à 44 ans; fausse couche.

[1] Cette observation a déjà été citée dans un travail antérieur : *Du tabes tardif*, par Long et Cramer. *Revue neurologique*, 1906, p. 111, obs. V. Elle est remarquable par la longue incubation du tabes : 42 ans.

Vers l'âge de 64 ans, L. a commencé à se plaindre de faiblesse dans les jambes et d'incertitude de la marche, surtout dans l'obscurité. En même temps, troubles vésicaux. Pas de phénomènes douloureux.

Lorsque le malade est examiné à l'hôpital, à l'âge de 65 ans, le diagnostic de tabes est certain : Incoordination motrice des membres inférieurs avec signe de Romberg. Ataxie des membres supérieurs. Diminution de la sensibilité cutanée, très marquée aux pieds et à la face antéro-externe des jambes et des cuisses ; en d'autres régions il y a, au contraire, de l'hyperesthésie. Pas de douleurs fulgurantes typiques. Troubles vésicaux consistant en mictions impérieuses; troubles fonctionnels du sphincter anal. Réflexes rotuliens presque abolis. Inégalité pupillaire avec myosis et signe d'Argyle-Robertson.

Pendant tout le séjour du malade à l'hôpital, les symptômes du tabes restent stationnaires.

Mort le 30 juin 1904, par tuberculose pulmonaire.

Examen histologique. — 1° *Cordons postérieurs de la moelle*. La dégénérescence systématisée des cordons postérieurs se voit nettement sur la série des segments examinés. Elle est plus évidente que dans le cas précédent, mais elle n'est pas aussi manifeste que dans les cas typiques de tabes avancé.

La raréfaction des fibres radiculaires postérieures n'est, en fait, bien marquée que dans les segments sacrés et les segments lombaires inférieurs ; elle s'atténue rapidement et déjà au niveau du segment L_3 (fig. 9) ; les bandelettes internes con-

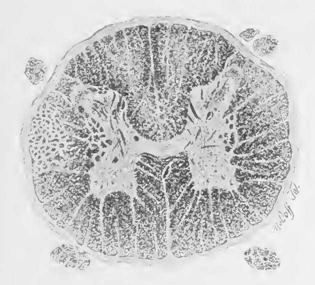


Fig. 9. — Troisième segment lombaire. (Même agrandissem. que dans les fig. 2 et 3).



Fig. 10. — Onzième segment dorsal. (Même agrandissement que 4 et 5).

tiennent un contingent important de fibres saines. D'ailleurs, même dans les segments inférieurs de la moelle la dégénérescence est loin de comprendre la totalité des fibres radiculaires postérieures et la proportion des fibres bien myélinisées y est assez élevée.

Dans la moelle dorsale inférieure (fig. 10), les lésions dégénératives des cordons postérieurs restent cantonnés dans les cordons de Goll. Le réseau fibrillaire de la colonne de Clarke n'est qu'appauvri et reste encore visible. En arrivant au

renflement cervical (fig. 11), la dégénérescence ascendante des cordons de Goll reste isolée ; les racines postérieures du plexus brachial étant presque indemnes, le faisceau de Burdach ne participe pas, en apparence du moins, à la sclérose tabétique. Comme dans le cas précédent, l'examen d'une série de segments médullaires donne, en résumé, l'impression d'un tabes lombaire.

2° *Racines rachidiennes.*

a) La préparation en masse des *racines de la queue de cheval,* faite avec le procédé indiqué plus haut, fournit des indications intéressantes. On voit (fig. 13*b*) que, dans leur ensemble, les racines postérieures sont peu endommagées ; il y reste un très grand nombre de fibres saines et on est loin de l'état dégénératif typique d'un cas de tabes avancé (fig. 13*c*).



Fig. 11. — Premier segment dorsal.

Les mêmes remarques faites à propos du cas précédent trouvent ici leur application : la répartition des fibres dégénérées est très variable d'un faisceau à l'autre et dans le même faisceau. Les racines antérieures sont moins atteintes que les racines postérieures mais on y remarque tout de même, dans quelques faisceaux, la disparition d'un nombre assez considérable de fibres.

b) Racines cervicales. Nous avons fait, d'autre part, des coupes transversales de quelques racines cervicales. La figure 12 montre sous la lettre *b* un fascicule radiculaire antérieur (en haut) et un fascicule postérieur (en bas), pris tous deux sur une coupe de la huitième racine cervicale. On voit que la racine postérieure a subi une légère diminution numérique des fibres et qu'entre les fibres de calibre normal passent des fibres plus grêles. Sous la lettre *a* se trouvent des filets radiculaires appartenant au même cas (obs. II) et prélevés dans la région lombaire inférieure (L_5) ; ici, l'état dégénératif des racines postérieures est plus avancé, ce qui correspond bien à la description des coupes de la cervelle où les cordons postérieurs sont plus altérés dans le renflement lombaire que dans le renflement cervical.

Mais, dans l'une et l'autre région, la dégénérescence atrophique ne s'étend pas à un nombre considérable d'éléments conducteurs ; la comparaison avec un

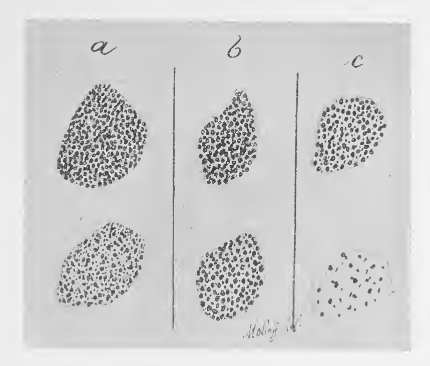


Fig. 12. — Filets radiculaires.

Racines antérierres en haut, racines postérieures en bas.

(*a*, racines L_5, obs. II. — *b*, racines C_8, obs. II. — *c*, racines C_8 d'un tabes typique mis en comparaison).

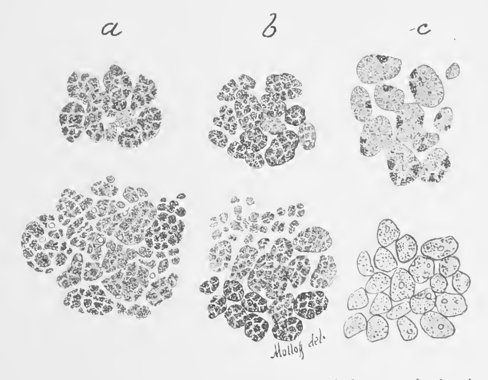


Fig. 13. — Racines antérieures et postérieures de la queue de cheval.

(*a*, obs. I. — *b*, obs. II. — *c*, cas de comparaison).

L'ataxie était au même degré dans ces trois cas.

cas typique de tabes avancé en fait la démonstration. Sous la lettre *c* de cette figure 12, sont dessinés des filets radiculaires cervicaux d'une forme classique de tabes ; la racine antérieure déjà paraît dégénérée autant que les racines postérieures en *a* et *b* et, quant à la racine postérieure, elle ne contient plus, sous cette lettre *c*, que de rares fibres conservées au milieu du tissu sclereux. Or, cette inégalité de répartition des lésions régénératives ne correspond pas à la symptomatologie observée du vivant des malades ; au point de vue clinique, en effet, l'incoordination motrice s'était présentée avec une intensité égale aux membres supérieurs comme aux membres inférieurs.

3° *Pie-mère, tissus conjonctifs et vaisseaux.*

Comme dans l'observation I, la pie-mère est plus épaisse et les tractus conjonctivo-vasculaires plus développés qu'à l'état normal et la zone marginale des cordons blancs est le siège d'une raréfaction des éléments nerveux avec état vacuolaire. On voit même dans la moelle lombaire (fig. 9) et dans la partie inférieure de la région dorsale (fig. 10) des lésions scléreuses, localisées, occupant la partie postérieure des cordons latéraux. Elles sont disposées symétriquement mais non identiques ; celle de droite contient davantage de tissu fibreux et semble être la cicatrice d'une lésion inflammatoire superficielle ; celle de gauche ressemble davantage à une dégénérescence descendante des fibres des cordons latéraux dans la zone *FPyC*.

Malgré la présence de ces lésions presque systématisées il y a cependant dans ce cas, en le comparant au précédent, un état inflammatoire bien moins avancé des tissus interstitiels et des vaisseaux. Les parois de ces derniers sont rarement épaissies et leur calibre intérieur est, en général, normal. Cette intégrité presque complète des vaisseaux sanguins explique la conservation du volume normal de la moelle épinière. (Comparer les figures 9 et 10 avec les figures 2, 3, 4 et 5).

Remarques.

Nous ne pensons pas que le diagnostic de tabes dorsalis puisse être mis en doute pour l'une ou l'autre de ces deux observations.

Les symptômes cliniques de l'observation I sont en résumé : *Lésions certaines de syphilis tertiaire à l'âge de 49 ans. Dans les années qui suivent : affaiblissement des membres inférieurs et début des douleurs fulgurantes. Marche lentement progressive de la maladie avec extension aux membres supérieurs de l'ataxie, des douleurs et des troubles de la sensibilité cutanée. Signe de Romberg. Troubles vésicaux. Impuissance sexuelle. Exagération des réflexes patellaires. Apparition tardive des signes pupillaires, deux mois avant la mort. Durée totale de la maladie douze ans environ.*

L'absence de signes pupillaires observée pendant de longues années n'était pas un argument suffisant pour infirmer le diagnostic de tabes, car on sait que la pupille peut dans des cas exceptionnels garder longtemps et même indéfiniment des réactions normales. Le signe d'Argyle-Robertson a d'ailleurs fait son apparition quelques semaines avant la mort, en même temps qu'une paralysie partielle des nerfs

oculo-moteurs communs, à une époque où la fonction lombaire a montré par un résultat positif que le processus morbide était encore en activité.

Quant à l'exagération des réflexes tendineux, elle ne constituait qu'une variante clinique justifiant le diagnostic de tabes ataxo-spasmodique ou tabes combiné, inscrit pendant plusieurs années sur la feuille d'observation du malade.

Dans l'observation II la symptomatologie est encore plus simple : *Incoordination morbide progressive des membres inférieurs et supérieurs. Signes de Romberg et de Westphal. Troubles de la sensibilité cutanée et profonde. Troubles sphinctériens. Inégalité pupillaire et signe d'Argyle-Robertson.*

Une seule particularité dans cette observation : l'absence de douleurs lancinantes ou fulgurantes typiques. Mais c'est là, on le sait, un fait sans grande inportance ; les douleurs dans le tabes sont indifféremment précoces ou tardives, parfois presque nulles ; elles n'ont pas de relations avec l'intensité et la gravité de la maladie.

En résumé ces deux cas appartiennent bien au tabes dorsalis et tous deux étaient arrivés à la période d'ataxie confirmée. Il ne s'agit pas de formes frustes, ni de tabes incipiens.

Ceci posé, dans l'étude comparative des symptômes cliniques et des lésions anatomiques, deux faits importants sont à retenir : 1° les causes de l'état spasmodique observé dans le premier cas, et absent dans le second ; 2° le défaut de parallélisme, évident dans les deux observations, entre les symptômes tabétiques et l'intensité des altérations des racines rachidiennes.

I. *Pathogénie de l'état spasmodique (tabes ataxo-spasmodique, tabes combiné)*

D'après les données classiques le terme clinique de tabes ataxo-spasmodique est généralement synonyme de tabes combiné, cette dernière dénomination donnant sous un forme concise l'idée d'une dégénération systématisée des faisceaux pyramidaux, accompagnant les lésions habituelles des racines et des cordons postérieurs. En comparant les coupes décrites plus haut, on peut donc s'étonner avec quelque raison que l'observation II, dans laquelle l'examen histologique montre des lésions bilatérales des cordons latéraux, ne soit pas celle où les phénomènes spasmodiques ont été manifestes.

Cette anomalie n'est qu'apparente et une étude plus exacte de l'état anatomique de la moelle épiniére fournit une explication satisfaisante de la symptomatologie observée chez ces deux sujets.

Dans l'observation I la pie-mère est épaissie et la partie périphérique des cordons blancs est le siège d'une légère sclérose interstitielle avec raréfaction des éléments nerveux ; ces lésions sont banales

chez les tabétiques, mais ce qui l'est beaucoup moins c'est l'état atrophique de la moelle qui est en relation évidende avec l'intensité et la diffusion des altérations parois desdes vaisseaux. Les lésions vasculaires sont disséminées dans toute la moelle et la figure 8 n'en montre que des exemples recueillis au hasard; elles ont leur maximum d'intensité à la région dorsale et dans le renflement lombaire, ce qui est d'ailleurs fréquent dans la syphilis spinale; mais elles n'ont produit nulle part des foyers localisés de nécrose ; l'insuffisance de l'apport sanguin n'a eu comme résultat qu'une diminution de volume de la moelle prise dans son ensemble. Cet état atrophique s'observe aussi d'ailleurs dans la syphilis spinale en dehors de toute manifestation tabétique et indépendamment des foyers de nécrose d'origine circulatoire ou inflammatoire [1].

Dans l'observation II on retrouve le même aspect d'inflammation chronique marginale; elle pénètre même, au niveau des segments lombaires et dorsaux inférieurs, un peu plus profondément dans les cordons latéraux en produisant ici une dégénérescence descendante partielle des *FPyC*. Et cependant les symptômes cliniques ne comportaient pas de phénomènes spasmodiques aux membres inférieurs. Ceci à notre avis est très compréhensible, car on ne saurait poser en principe que toute lésion des cordons latéraux doit produire une exagération du tonus médullaire. Pour arriver à ce résultat il faut des lésions étendues ou suffisamment profondes; il est probable que dans les cas qui méritent cliniquement et anatomiquement la dénomination de tabes combiné, la dégénérescence descendante des faisceaux pyramidaux est le plus souvent la signature de lésions de nécrose médullaire, placés sur leur trajet, peut-être même de foyers atteignant en même temps la substance grise. Or, dans le cas qui nous occupe il n'y a en réalité qu'une extension, dans des proportions modérées, de la leptoméningite superficielle et une dégénérescence partielle des fibres des cordons latéraux dans la zône du *FPyC*.

En comparant ces deux observations leurs dissemblences cliniques s'expliquent donc de la façon suivante :

Dans l'observation I : pas de dégénération systématisée des cordons latéraux; état atrophique de la moelle dû à une insuffisance circulatoire par artérites multiples. Résultat clinique : phénomènes paréto-spasmodiques.

Dans l'observation II : intensité moindre des lésions vasculaires; dégénérescence systématisée mais partielle et peu profonde des cordons latéraux. Pas d'état spasmodique.

Quant à l'*étiologie* de ces diverses manifestations inflammatoires, nous n'y insisterons pas. Il est évident que ce sont pour le tabes des

[1] Long et Wiki. De l'état atrophique de la moelle épinière dans la syphilis spinale chronique. Iconog. de la Salpêtrière, 1901.

lésions associées, de nature syphilitique On sait qu'elles sont fréquentes, constantes peut-être, mais que leur intensité est variable. Elles ne se présentent d'ailleurs, en général, que sous la forme scléreuse ; ce sont les résidus de processus datant de la période initiale du tabes ou d'une époque antérieure. Dans l'observation I, l'anamnèse établit assez nettement qu'elles ont suivi d'assez près les manifestations cutanées de la syphilis tertiaire et peut-être précédé l'apparition des premiers symptômes du tabes.

II. *Comparaison des symptômes tabétiques avec l'état anatomique des racines postérieures de la moelle.*

L'examen histologique de ces deux cas nous met en face d'une anomalie : bien qu'il s'agisse de tabes avancés avec une incoordination motrice manifeste, les racines et les cordons postérieurs de la moelle ne présentent pas le degré d'altération que l'on trouve habituellement et que nous avons constaté nous-même dans les autres cas de tabes que nous avons eu l'occasion d'examiner.

Dans l'observation I, les lésions des racines postérieures sont si peu marquées que la méthode de Weigert-Pal ne les rend pas visibles à l'œil nu ; il faut les rechercher avec le microscope qui permet de retrouver, au milieu de fibres normales, des éléments en état d'atrophie.

Dans l'observation II, l'aspect des racines postérieures se rapproche un peu plus des descriptions classiques, mais la dissemblance est encore considérable.

Pour avoir une notion précise de la répartition quantitative des dégénérescences radiculaires, nous avons, selon le procédé indiqué plus haut, lié en deux paquets — racines antérieures et racines postérieures — tous les fascicules de la queue de cheval, dans ces deux cas et dans d'autres pris comme terme de comparaison. La figure 13 donne une vue d'ensemble démonstrative. En *a* sont représentées les racines rachidiennes antérieures et postérieures de l'observation I ; le déficit des fibres y est faible dans les unes et dans les autres. En *b*, les racines postérieures de l'observation II sont un peu plus altérées. En *c*, les racines postérieures ont subi une dégénérescence portant sur la grande majorité des fibres, et les racines antérieures elles-mêmes sont profondément altérées ; nous les avons mises là pour la comparaison ; elles appartiennent à un cas dans lequel l'intensité des symptômes cliniques était comparable à celle des deux observations précédentes. (Début des douleurs fulgurantes à 41 ans ; à partir de 47 ans, troubles vésicaux et crises gastriques, incoordination motrice très manifeste aux membres inférieurs, peu marquée aux membres supérieurs, signes de Westphal et d'Argyle-Robertson.)

La même dissemblance se retrouve dans l'examen des racines cervicales. La figure 12 montre en *b* les fibres radiculaires cervicales dans l'observation II, en *c* les fibres de la même région chez le sujet dont

nous venons de parler; or cliniquement les symptômes d'incoordination motrice des membres supérieurs n'avaient pas une intensité plus grande dans un cas que dans l'autre.

Nous avons voulu signaler ces faits dont l'interprétation exacte n'est pas possible dans l'état actuel de la science. Ainsi que nous l'avons dit en commençant l'existence des lésions nerveuses périphériques dans le tabes dorsalis est admise par tous, sans qu'on sache dans quelle mesure elles participent à la physiologie pathologique des multiples symptômes de cette maladie.

Pour Dejerine et Thomas[1] les altérations des nerfs périphériques, en raison de leur constance et de leur intensité doivent être mises sur le même plan que celles des racines rachidiennes. D'autres auteurs moins affirmatifs, les mettent sous la dépendance des lésions radiculaires et même des lésions méningées. Un examen histologique plus étendu et plus précis que celui qu'il est en général permis de faire pourrait établir, par une étude anatomo-clinique rigoureuse, le bilan des lésions et des symptômes du tabes dorsalis et élucider cette question.

Pour l'instant nous nous bornerons dans cette démonstration à tirer de ces deux observations la conclusion suivante : *Dans le tabes dorsalis l'intensité des phénomènes d'incoordination motrice n'est pas toujours proportionnelle à celle des lésions des racines postérieures. De tels faits donnent à penser que les lésions périphériques peuvent avoir parfois, dans la pathogénie de ce symptôme, une plus grande importance que les lésions radiculaires.*

Contribution anatomo-pathologique à l'étude des localisations motrices corticales

A propos de trois cas de sclérose latérale amyotrophique avec dégénération de la voie pyramidale suivie au Marchi de la moelle au cortex[2]

PAR

MM. Italo ROSSI (*de Milan*) et Gustave ROUSSY (*de Paris*)

(Travail du Laboratoire du Dr Pierre Marie, à Bicêtre.)

Depuis que fut créée, par les mémorables expériences de Fritsch et Hitzig (1870), la doctrine des localisations cérébrales et que de nombreuses recherches expérimentales et anatomo-cliniques établirent défi-

[1] Traité de Médecine Brouardel et Gilbert, tome IX, p. 820.

[2] Cette communication a fait l'objet d'un mémoire plus étendu, publié dans la *Revue neurologique* n° du 15 août 1907. C'est grâce à l'obligeance de MM. Masson, éditeurs, et de la rédaction de la Revue que les clichés des figures de ce travail sont utilisés pour le volume du Congrès.

nitivement l'existence, au niveau de l'écorce cérébrale, de centres psycho-moteurs, on admet que la zone motrice corticale occupe chez le singe et chez l'homme la région rolandique. Selon les données classiques, cette zone comprend, chez l'homme, les circonvolutions pariétale et frontale ascendantes, le lobule paracentral et peut-être aussi les pieds d'insertion des trois circonvolutions frontales.

Nous passerons ici complètement sous silence la question encore discutée, de savoir si les deux circonvolutions rolandiques ont une fonction uniquement motrice ou plutôt, comme semble l'admettre la majorité des auteurs, une fonction sensitivo-motrice. Nous retiendrons seulement que la doctrine classique attribue à la pariétale ascendante une fonction motrice aussi importante que celle de la frontale ascendante.

Cette doctrine, qui récemment encore paraissait incontestable et définitivement établie, fut ébranlée pour la première fois en 1901, par les recherches expérimentales de Grünbaum et Sherrington sur les singes anthropoïdes. Ces expériences inaugurent pour ainsi dire une ère nouvelle dans l'histoire des localisations motrices corticales. Leurs résultats, en effet, sont en contradiction avec la conception classique de la topographie de la zone motrice corticale, établie par la méthode expérimentale et appuyée par la méthode anatomo-clinique; la pariétale ascendante pour Grünbaum et Sherrington [1] ne ferait pas partie de la zone corticale motrice. Au moyen de la faradisation unipolaire, qui aurait l'avantage de permettre des localisations plus précises que la faradisation bipolaire jusqu'ici employée, ces auteurs ont montré que la zone corticale excitable (motrice) chez le singe anthropoïde occupe la frontale ascendante, une partie du lobule paracentral, le sillon précentral et qu'elle ne dépasse pas en arrière le sillon de Rolando; la pariétale ascendante n'étant en aucun point excitable. Ils ont confirmé en outre, par la méthode de l'ablation, les résultats fournis par celle de l'excitation, en montrant que l'extirpation d'une petite partie même de *Fa*, était suivie de paralysie, alors que l'ablation d'une portion quelconque de *Pa* ne provoquait pas de phénomènes paralytiques, même transitoires.

Ces expériences eurent, on le conçoit, un notable retentissement. Des recherches ultérieures, d'ordre expérimental (sur le singe et sur l'homme), anatomo-clinique et histologique (singe et homme) sont venues confirmer les résultats des deux physiologistes anglais et ont fait prendre de plus en plus pied à une conception nouvelle sur les localisations corticales motrices. Selon celle-ci, chez l'homme aussi, la zone motrice corticale, à la convexité du cerveau, serait localisée exclusivement ou presque exclusivement dans la circonvolution frontale ascendante.

[1] Grünbaum and Sherrington, *Proceedings of the Roy. Society of London*, vol. LXIX, 1901, p. 206.

On comprend que ces idées toutes récentes et contre lesquelles s'élève tout un passé de recherches expérimentales et anatomo-cliniques, aient encore besoin d'être appuyées par de nouvelles recherches de tout ordre. Il est cependant intéressant de remarquer que les arguments sur lesquels se base jusqu'ici cette nouvelle doctrine ont déjà suffi à lui rallier plus ou moins complètement des auteurs partisans de la doctrine classique. (Horsley, Kocher, Mills, Dejerine, Oppenheim, von Monakow, etc.).

Les résultats de l'étude de la corticalité dans la *sclérose latérale amyotrophique* constituent un des faits qui ont été donnés à l'appui de la nouvelle conception sur la topographie de la zone corticale motrice. — Probst et Campbell ont pu constater que les lésions du cortex dans cette affection (fibres de projections et grandes cellules pyramidales) étaient exclusivement limitées à la frontale ascendante, avec intégrité de la pariétale ascendante. Etant donné le caractère systématique de cette entité morbide, qui frappe le neurone moteur central et périphérique, on comprend quelle peut être l'importance de pareilles constatations. On conçoit aussi l'intérêt que peut avoir, pour la question qui nous occupe, l'étude de nouveaux cas de cette affection dans lesquels on puisse suivre la dégénération du neurone moteur central dans toute son étendue.

Nous avons eu nous-même l'occasion d'étudier dans ces deux dernières années, grâce à l'extrême obligeance de notre maître M. Pierre Marie à Bicêtre, *trois cas de sclérose latérale amyotrophique*, et dans tous les trois nous avons pu suivre *au Marchi* la dégénération de la voie pyramidale, de la moelle jusqu'au cortex (à travers le bulbe, la protubérance, la pédoncule et la capsule). En nous basant sur ces cas personnels, nous croyons pouvoir apporter dans ce travail, une contribution d'un certain intérêt à la question des localisations motrices corticales, question qui est aujourd'hui encore l'objet de discussion.

Voici tout d'abord le compte rendu de nos observations.

Cas N° 1 [1].

Observation.— Belw, Jean, doreur sur bijoux, âgé de 75 ans, entre à l'infirmerie de Bicêtre le 25 avril 1906, pour troubles de la respiration, de la phonation et de la déglutition très accusés. Renseignements sur ses antécédents incomplets. A son entrée à Bicêtre (1904) : troubles moteurs légers à type hémiplégique gauche avec atrophie thénarienne de ce côté.

A son entrée à l'infirmerie, examen difficile vu l'état d'agitation provoquée par

[1] Pour ne pas dépasser outre mesure l'espace réservé dans la publication de ces Comptes Rendus du Congrès à chacun des travaux originaux, nous ne donnerons ici qu'un résumé des observations cliniq es et anatomiques des cas 1 et 2. Pour plus de détails nous renvoyons le lecteur à notre travail paru dans la *Revue de Neurologie* (15 août 1907).

les phénomènes dyspnéiques et l'intensité des troubles de la parole. Ceux-ci sont apparus il y a trois mois environ et ont progressé depuis.

Etat actuel, le 25 avril 1906. — Vieillard amaigri présentant des troubles de la respiration et de la phonation très accusés, avec agitation très marquée surtout la nuit.

Tête. — Face amaigrie; plis naso-géniens accusés, surtout à gauche. Motilité dans le domaine du facial supérieur intacte ainsi que le jeu des paupières. — Mouvements des globes oculaires normaux. — Lèvres ne paraissent pas diminuées de volume; pas de contractions fibrillaires. Malade peut serrer, mais faiblement, les lèvres ; ne peut faire la moue, ni siffler, ni souffler. — Langue nettement atrophiée et de consistance diminuée; nombreuses contractions fibrillaires. Tous ses mouvements sont possibles mais dificiles et lents. — Voile du palais symétrique; réflexe pharyngé existe mais faible. — Mouvements de la machoire inférieure possibles mais force musculaire nettement diminuée, réflexe massétérin exagéré. — Parole fortement troublée empâtée; dysarthrie très prononcée (voyelles et consonnes). Voix nasonnée, monotone. — Mastication difficile. Premier temps de la déglutition également troublé; fréquents accès d'étouffement. — Gêne très prononcée de la respiration; accès de suffocation plus ou moins intenses.

Cou. — Tous les mouvements possibles; peut-être légère diminution de la force des muscles fléchisseurs et extenseurs de la tête. Contractions fibrillaires au niveau du trapèze.

Membres supérieurs. — Atrophie très nette bilatérale des éminences thénar et hypothénar plus marquée à gauche; dépression accusée des espaces interosseux. Muscles de l'avant-bras et du bras peu diminués de volume (surtout pour les groupes antérieurs) mais encore assez bien conservés; de même pour ceux de la ceinture scapulo-humérale. Aucune raideur ou attitude vicieuse dans les différents segments du membre supérieur, mouvements passifs ou actifs possibles mais ces derniers nettement diminués de force (doigs et poignet surtout). Contractions fibrillaires assez fréquentes dans les fléchisseurs de l'avant-bras et l'éminence thénar. Réflexes du poignet et du coude vifs des deux côtés.

Musculature du *tronc* et de *l'abdomen*: rien d'anormal.

Membres inférieurs. — Marche possible mais difficile; démarche nettement spasmodique, léger amaigrissement, mais impossibilité par inspection simple ou palpation d'y déceler la présence d'atrophie musculaire, excepté pour les mollets. Tous les mouvements des différentes articulations possibles mais difficiles; certain degré de raideur dans les mouvements passifs (genou et cou de-pied surtout). Des deux côtés : réflexe rotulien exagéré, réflexe cutané plantaire en extension, clonus du pied.

Aucun trouble sensitif objectif ou subjectif. — Organes des sens normaux. — Pas de troubles viscéraux.

Mort brusque, suite d'accès d'étouffement le 29 avril 1906.

Autopsie (1er mai 1906). On prélève : les centres nerveux, des nerfs et des muscles des membres, des fragments de la langue et du voile du palais.

Etude histologique. — A porté sur la plupart des segments de la *moelle*, sur le *bulbe*, la *protubérance*, le *pédoncule*, la *capsule interne*, le *corps calleux* et enfin sur le *cortex*, à différentes régions, ainsi que sur les nerfs et muscles.

Méthodes employées : Marchi, Weigert, Pal, Cochenille, van Gieson, Nissl, Hématéine-éosine.

I. *Moelle* (fig. 1-6). — Dégénération récente très nette (au Marchi) et ancienne plus discrète (au Pal) des faisceaux pyramidaux croisés et directs sur toute leur hauteur. Dégénération diffuse du reste du cordon antéro-latéral exception faite pour le faisceau cérébelleux direct et pour le faisceau de Gowers qui sont intacts. Dans les cornes antérieures : altérations quantitatives et qualitatives accusées

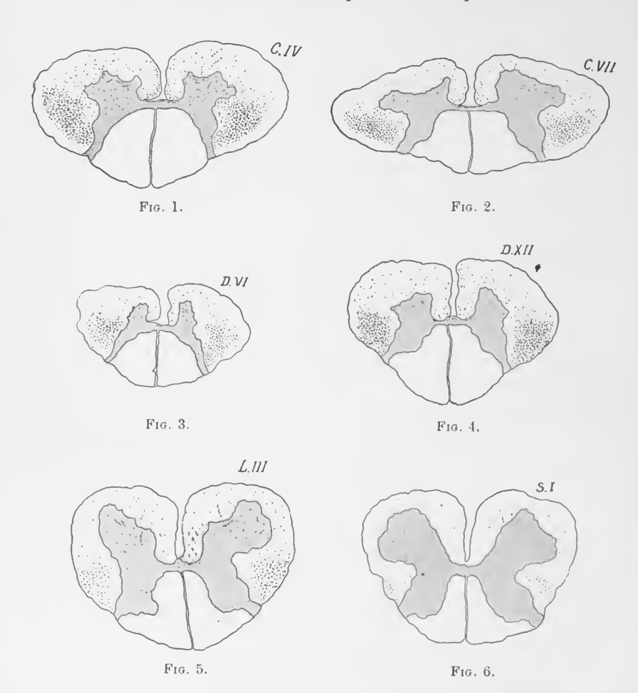


Fig. 1. Fig. 2. Fig. 3. Fig. 4. Fig. 5. Fig. 6.

dans renflement cervical, légères dans renflement lombaire ; réseau myélinique raréfié dans renflement cervical. — Dégénération des fibres radiculaires intra-spinales et des racines antérieures. Colonne de Clarke, cordons et racines postérieurs normaux. — Méninges et vaisseaux intacts.

II. *Bulbe* (fig. 7 et 8). — Dégénération intense (au Marchi), légère (au Weigert) des pyramides bulbaires. Fibres radiculaires du IX (surtout à gauche),

du X et XII dégénérées. Lésions atrophiques des noyaux du XII et plus légères de l'ambigu. Intégrité des noyaux du XI, des noyaux dorsaux du XI et du X et du Roller. — Quelques corps granuleux dans le faisceau longitudinal postérieur.

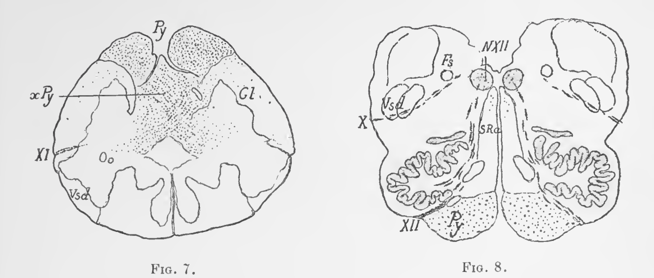


Fig. 7. Fig. 8.

III. *Protubérance* (fig. 9). — Dégénération de la voie pyramidale (faisceaux moyens et externee) toujours plus accusée au Marchi qu'au Weigert. — Dégénération des différentes portions du nerf facial et altérations atrophiques de son noyau. — Dégénération des fibres motrices intra-protubérantielles du trijumeau et du tronc de ce nerf et atrophie nette des cellules du noyau masticateur. — Dans le faisceau longitudinal postérieur, quelques fibres dégénérées au Marchi.

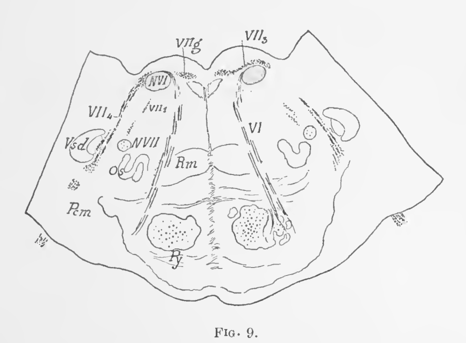


Fig. 9.

IV. *Pédencule* (fig. 10). — Dégénération de la voie pyramidale encore nette au Marchi, presque nulle au Weigert. Intégrité du faisceau longitudinal postérieur.

V. *Capsule interne* (fig. 11). — Dégénération au Marchi localisée dans les

3me, et 4me cinquièmes externes de la région capsulaire inférieure; au Weigert, à peine très légère pâleur de ces mêmes régions. — Dans région capsulaire moyenne et supérieure : corps granuleux assez abondants, siégeant presque uniquement dans $^1/_3$ postérieur du segment postérieur.

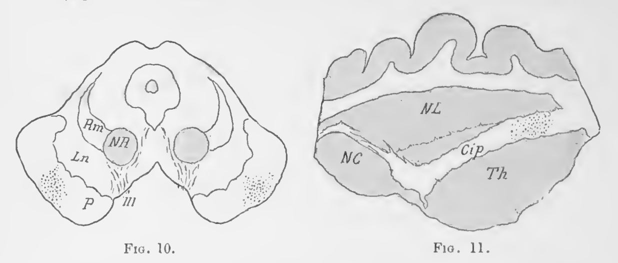


Fig. 10. Fig. 11.

VI. *Corps calleux.* — Fibres dégénérées (au Marchi seulement) cantonnées uniquement dans partie moyenne du tronc du corps calleux. Genou et splenium intacts.

VII. *Cortex.* — L'étude a porté des deux côtés sur : lobule paracentral, circonvolutions rolandiques (parties supérieure, moyenne, inférieure), pied d'insertion des trois circonvolutions frontales sur Fa.

1° *Au Marchi.* Dans Fa (parties supérieure, moyenne, inférieure) dégénération très nette des fibres radiaires dont quelques-unes se suivent jusqu'aux grandes cellules pyramidales. Pas de fibres dégénérées à trajet transversal dans substance grise de l'écorce.

Dans Pa, au contraire, très rares fibres dégénérées ($^1/_3$ supérieur et moyen). (Voir contraste entre Fa et Pa sur fig. 12).

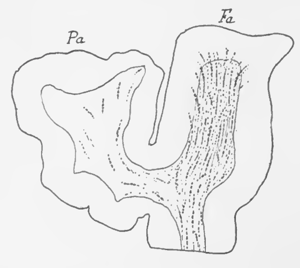


Fig. 12.

Au niveau du *lobule paracentral:* fibres dégénérées en abondance dans partie antérieure (correspondant à Fa), très rares dans partie postérieure (correspondant à Pa). — Pied d'insertion de F_1, = quelques rares fibres dégénérées — rien dans pied de F_2 et F_3.

2° *Au Weigert-Pal.* — Lésions plus légères, mais évidentes, cantonnées uniquement dans Fa. Elles consistent en : 1° raréfaction et décoloration légère des fibres de la substance blanche. — 2° raréfaction légère des fibres radiaires. — 3° pauvreté comparativement à Pa des fibres transversales (intér et supér-radiaires). — Au contraire, dans Pa, pied de F_1. F_2, F_3, les fibres sont denses, serrées, bien colorées.

3° *A l'Hématéine-éosine; van Gieson.* (Le cerveau ayant été placé dans le Müller, il y a eu impossibilité de faire du Nissl). — Dans Fa : intégrité du nombre et apparence normale des cellules pyramidales grandes et moyennes. (Dans quelques-unes cependant : prolongements indistincts, noyau périphérique. — Diminution du nombre et altérations atrophiques évidentes des *cellules pyramidales géantes* (de Betz).

Dans Pa, au contraire, cellules normales (même celles de la couche profonde qui représentent ici les cellules de Betz de Fa).

Méninges. — Vaisseaux. — Intacts [1].

Cas n° 2.

Observation.— Bourg..., 26 ans, maréchal-ferrant, entre à Bicêtre (service du Dr Pierre Marie) le 25 mars 1905. Rien à signaler dans ses antécédents.

Début de la maladie actuelle en septembre 1903 par faiblesse de la main droite qui augmente progressivement et oblige la cessation du travail le 15 février 1904. La main gauche se prend en janvier 1904 ; l'atrophie dans les deux mains survient quelque temps après l'apparition de la faiblesse. Quelques mois avant l'entrée à Bicêtre, apparition des troubles bulbaires (difficulté pour avaler les solides).

Le *30 mars 1905*, on note : atrophie et paralysie des deux membres supérieurs très prononcées ; démarche nettement spasmodique ; mollets amaigris ; réflexes rotuliens exagérés, réflexe cutané plantaire en extension à droite, en flexion à gauche. Légers troubles dysphagiques.

Le *30 septembre 1905*, troubles paralytiques et atrophiques des membres (supérieurs surtout) plus accusés. Troubles bulbaires très nets : dysarthrie, légère gêne respiratoire. Marche encore possible, spasmodique, sautillante.

Etat actuel. 16 mai 1906. — Ne peut se tenir debout ni marcher. Au lit, position dorsale, inerte. passive.

Tête tombante, tantôt à droite, tantôt à gauche. Face légèrement amaigrie, aspect pleurard. Régions temporales excavées ; sillons naso-géniens très accusés ; plis du front bien marqués. Domaine du facial supérieur, jeu des globes oculaires et du relèveur des paupières intact. Pupilles régulières, réflexes pupillaires normaux. Réflexe conjonctival conservé. Lèvres minces, légèrement écartées : peuvent être serrées, mais sans force ; impossibilité de siffler, souffler, faire la moue. Langue très atrophiée ; nombreuses contractions fibrillaires ; ne peut être tirée qu'incomplètement et lentement ; mouvements de latéralité très limités, d'abaissement et d'élévation presque nuls. Voile du palais, se soulève encore symétriquement ; réflexe pharyngé cependant aboli ou diminué. Mouvements de la mâchoire inférieure possibles mais faibles. Mastication presque impossible. Réflexe massétérin nettement exagéré. Déglutition des solides et surtout des liquides très troublée ; fréquents accès de toux ou d'étouffement. La salive s'écoule presque conti-

[1] Nous avons étudié, dans ce cas comme pour les deux suivants, les nerfs périphé riques et différents muscles des membres supérieurs et inférieurs, ainsi que la langue et le voile du palais. Le but de ce travail ne nous permet pas d'entrer ici dans la description des lésions que les diverses méthodes employées (Marchi, Weigert-Pal, van Gieson, hématéine-éosine) nous ont montrées (lésions atrophiques et dégénératives des nerfs périphériques, lésions d'atrophie simple dans les muscles).

nuellement et provoque des accès de toux et même d'étouffement. Voix très nasonnée, monotone, nettement bulbaire. Articulation des mots défectueuse ; parole presque inintelligible; essoufflement rapide en parlant. *Cou :* atrophie manifeste des sterno-mastoïdiens et de la partie supérieure du trapèze. Mouvements possibles mais très diminués de force.

Membres supérieurs : bras inertes, avant-bras en supination. *Mains* squelettiques, reposant sur le lit par leur face dorsale; espaces interosseux déprimés, paume fortement creusée avec saillie des fléchisseurs. Eminences thénar et hypothénar excavées. Premier métacarpien sur le même plan que les autres et en légère abduction; phalanges du pouce en légère flexion permanente. Première phalange des autres doigts en légère extension, les autres en flexion, surtout la deuxième dont on ne peut presque pas modifier la position. Muscles des *avant-bras* très atrophiés; faces antérieure et postérieure aplaties, espace interrosseux excavé avec saillie des os sous la peau. Atrophie très marquée des muscles des *bras* (prédominant dans les muscles antérieurs), de ceux de la ceinture *scapulo-humérale* (saillie de tête humérale, acromion, coracoïde, épine de l'omoplate; excavation des fosses sus- et sous-épineuses et sousclaviculaires). Muscles pectoraux moins atrophiés. Contractions fibrillaires et fasciculaires dans pectoraux et triceps. Motilité passive : à part limitation de l'extension des deux dernières phalanges des doigts, pas de raideur ni contracture. Motilité volontaire très troublée : abolition des mouvements spontanés des doigts et poignet; flexion de l'avant-bras nulle à droite, ébauchée à gauche; pronation, supination impossibles; extension complète mais avec force très diminuée. Abolition de l'abduction, élévation, rotation des bras, léger degré d'adduction. Soulèvement léger et incomplet des épaules; impossible de rapprocher les omoplates. Réflexes des poignets abolis, des triceps exagérés.

Tronc : espaces intercostaux plus marqués que normalement. Contractions fibrillaires dans muscles intercostaux. Mouvements du tronc possibles, mais amplitude et force très diminuées. Respiration thoraco-abdominale, thorax se dilate assez bien. Contraction des muscles abdominaux assez forte et symétrique.

Membres inférieurs. Cuisses : atrophie diffuse, légère des différents muscles. *Jambes* : atrophie plus nette (moindre qu'aux membres supérieurs) surtout dans les muscles antéro-externes. *Pieds* tombants, voûte plantaire excavée. Orteils : deux dernières phalanges en flexion, première en extension; saillie des tendons extenseurs sur le dos du pied. Contractions fibrillaires et fasciculaires accusées au niveau des jambes et surtout des cuisses (quadriceps). Raideur assez accusée, surtout à gauche, dans mouvements de jambe sur cuisse. Mouvements spontanés : orteils, conservés; cou-de-pied, abolis, sauf léger degré de flexion plantaire; jambe : extension à peu près normale, flexion complète mais affaiblie; hanche : flexion, extension, adduction conservées, les autres très affaiblis. Réflexes : rotuliens très exagérés, achilléens très vifs; clonus du pied; réflexe cutané plantaire à gauche en extension; à droite, indifférent, mais éventail des orteils; abdominaux faibles ; crémastériens abolis.

Pas de troubles sensitifs, ni sensoriels, ni vaso-moteurs, ni trophiques (sauf atrophies), ni sphinctériens, ni psychiques (sauf certain degré d'irritabilité et d'excitabilité). Intelligence intacte.

Aggravation dans les mois suivants : troubles bulbaires menaçants, accès

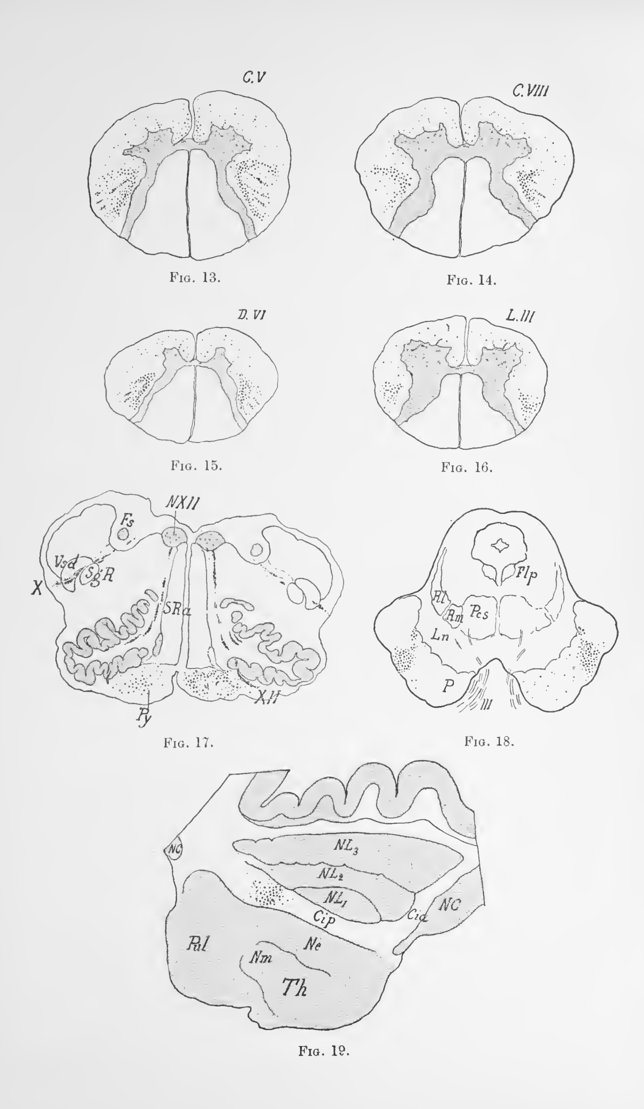


Fig. 13.

Fig. 14.

Fig. 15.

Fig. 16.

Fig. 17.

Fig. 18.

Fig. 19.

d'étouffement fréquents. Apyrexie. Pouls 90 à 110. Le 5 novembre, pouls 120, dypsnée sans signes de lésions pulmonaires.

6 novembre 1906, mort brusque après accès d'étouffement. Autopsie le 8 novembre 1906.

Etude histologique (centres nerveux, muscles et nerfs ; mêmes méthodes que pour le cas n° 1, mais en plus méthode de Nissl pour le cortex).

I. *Moëlle* (voir fig. 13, 14, 15, 16). Dégénération de la voie pyramidale plus accusée ou *Weigert-Pal* qu'au *Marchi* (contrairement au cas n° 1).

Intégrité des faisceaux cérébelleux directs et de Gowers ; dégénération diffuse du reste du cordon antéro-latéral. Atrophie des cellules des cornes antérieures beaucoup plus marquée que dans le cas n° 1 ; elle se rencontre sur toute la hauteur de la moelle, mais prédomine dans la région cervicale ; raréfaction du réseau myélinique. Dégénération des fibres radiculaires antérieures intra-spinales et des racines antérieures (ces dernières au Weigert seulement). Colonne de Clarke, cordons et racines postérieures intacts. Vaisseaux et méninges normaux.

II. *Bulbe* (fig. 17). Dégénération de la voie pyramidale (Marchi et Weigert), des fibres radiculaires des XIIe, XIe, X^e et IXe paires et lésions atrophiques dans leurs noyaux respectifs (surtout prononcées dans le noyau du XII).

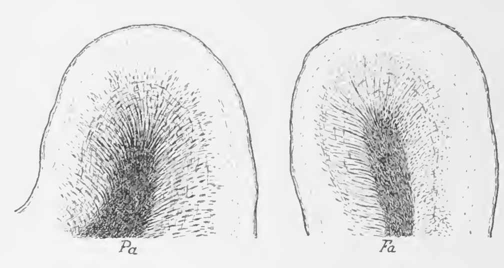


Fig. 20.

III. *Protubérance*. Voie pyramidale dégénérée (au Marchi et au Weigert) avec sclérose interstitielle. Dégénération des fibres radiculaires du nerf facial, du trijumeau moteur et lésions atrophiques des noyaux de ces nerfs.

IV. *Pédoncule* (fig. 18). Au Weigert, la dégénération de la voie pyramidale est toujours évidente ; au Marchi également. A noter, en outre, la dégénération de quelques fibres aberrantes de la voie pyramidale.

V. *Capsule interne* (fig. 19). Dégénération (au Marchi et au Weigert) des fibres capsulaires dans le tiers postérieur du bras postérieur de Ci.

VI. *Corps calleux*. Corps granuleux dans la partie moyenne seulement du tronc (comme cas n° 1). Rien au Weigert.

VII. *Cortex*. On a étudié : Fa et Pa (à leur tiers sup., moy., inf.) ; pied de F_3, F_1 et F_2 (partie moy. et pied).

1° *Au Marchi*. Dans Fa, dégénération nette, mais moins marquée que dans le

cas n° 1, des fibres radiaires. Dans Pa, quelques rares fibres dégénérées sur toute sa hauteur. Au niveau du pied de F_3, dans partie moy. de F_1 et F_2, aucun corps granuleux. Dans pied d'insertion de F_1 et F_2, quelques rares fibres altérées.

2° *Au Weigert, Pal-cochenille* (fig. 20). Altérations des fibres de l'écorce seulement dans Fa; plus accusées que dans le cas n° 1; atteignent leur maximum dans deux tiers supérieurs et consistent en : 1° raréfaction des fibres de la substance blanche qui est clairsemée; 2° diminution évidente du nombre des fibres radiaires; 3° pauvreté du système des fibres transversales (strie de Baillarger, de Bechterew surtout, et un peu moins couche tangentielle).

3° *Au Nissl, Hématéine-éosine, van Gieson.*

Seule Fa présente des lésions cellulaires qui sont plus marquées que dans cas I; diminution du nombre des cellules des différentes couches, mais surtout des grandes cellules pyramidales et des cellules de Betz (celles-ci ont presque complèment disparu); lésions atrophiques à des degrés variables de la plupart des grandes cellules pyramidales qui persistent (forme ronde, ovalaire, irrégulière; prolongements peu nets ou disparus; noyau absent, central ou périplérique; chromatolyse nette et forte pigmentation).

Légère altération des noyaux de la névroglie. *Méninges* intactes. *Vaisseaux* sans altérations appréciables.

En résumé, dans ce cas n° 2 : lésions à peu semblables à celles du cas n° 1; cependant, dégénération de voie pyramidale plus ancienne (moins accusée au Marchi, plus accusée au Weigert) et, en rapport avec ce fait, lésions cellulaires plus intenses.

Cas n° 3.

Nous ne ferons que résumer brièvement ici l'étude anatomique de ce cas que nous avons publié *in extenso* dans un travail antérieur [1]. Ce cas, dans lequel nous avons pu suivre, comme dans les deux précédents, la dégénération de la voie pyramidale, de la moelle jusqu'au cortex, en diffère par le fait qu'au niveau de la corticalité, les lésions des fibres et des cellules sont exclusivement cantonnées dans la frontale ascendante.

I. — *Moelle épinière.* — Il existe, au Marchi et au Weigert, une dégénération accusée des faisceaux pyramidaux directs et croisés; une intégrité parfaite des faisceaux cérébelleux directs et croisés; une dégénération diffuse du reste du cordon antéro-latéral avec dégénération nette au Marchi des fibres radiculaires antérieures intra-spinales. Dans les cornes antérieures : atrophie des cellules ganglionnaires (surtout dans la région cervicale) et raréfaction du réseau myélinique. Dégénération des racines antérieures.

II. — *Bulbe.* — Dégénération intense au Marchi, des deux pyramides bulbaires. Dégénération des fibres radiculaires de l'hypoglosse et du pneumogastrique; altérations atrophiques fortes dans le noyau du XII et plus légères dans l'ambigu. Quelques fibres dégénérées dans le faisceau longitudinal postérieur.

III. — *Protubérance (au Marchi).* — Dégénération de la voie pyramidale. —

[1] Un cas de sclérose latérale amyotrophique, avec dégénération de la voie pyramidale suivie, au Marchi, de la moelle jusqu'au cortex, par I. Rossi et G. Roussy, *in Revue Neurologique*, n° 9, 1906.

Dégénération du nerf facial dans ses différentes portions ; diminution de nombre et atrophie des cellules du noyau de ce nerf. — Dégénération trés légère du faisseau longitudinal postérieur dans la moitié inférieure de la protubérance.

IV. — *Pédoncule* (*au Marchi*). — Dégénération de la voie pyramidale occupant le tiers moyen du pieddu pédoncule et dégénération des fibres aberrantes de cette voie (pes lemniscus profond).

V. — *Capsule interne.* — *Au Marchi*, corps granuleux abondonts, placés uniquement dans le tiers postérieur du segment postérieur. — *Au Pal*, pâleur légère dans la même région.

VI. — *Cortex* (*au Marchi, au Weigert, au Pal, au carmin en masse et au Nissl*). — On a prélevé, pour l'étude histologique, différents fragments des circonvolutions périrolandiques.

Par la méthode de *Marchi.* on voit que dans la partie postérieure de la *frontale ascendante*, un grand nombre de fibres radiaires sont dégénérées ; ces fibres, représentées par des fines granulations en série, peuvent être suivies jusqu'à la limite de la substance blanche et de la substance grise ; les granulations les plus externes arrivent jusqu'à la couche des grandes cellules pyramidales. On ne retrouve pas de dégénération dans les autres systèmes de fibres de la corticalité. Sur les préparations de la frontale ascendante *au Weigert* et *au Pal*, on note une certaine pàleur de la substance blanche, surtout dans la partie centrale de la circonvolution ; les fibres radiaires rayonnant vers la périphérie sont assez nettement raréfiées ; le système transversal des fibres de l'écorce ne semble pas présenter d'altération ; les fibres tangentielles, en particulier, sont nombreuses et bien colorées. Les grandes cellules pyramidales de la corticalité dans cette circonvolution sont nettement diminuées de nombre ; quelques-unes de celles qui persistent sont d'aspect normal, la plupart sont réduites de volume avec tendance à la forme globulaire ou ovalaire et présentent une disparition plus ou moins complète de leurs prolongements. Dans plusieurs cellules, il existe une chromatolyse centrale ; le noyau cependant nettement visible, le plus souvent central, est dans quelques cellules reporté à la périphérie. On note enfin une légère prolifération des noyaux de la névroglie.

Dans les autres parties du cortex examinées, soit dans le reste de la frontale ascendante (partie moyenne et inférieure) et dans toute la *pariétale ascendante*, on ne trouve au Marchi aucune fibre dégénérée. Au Weigert, la substance blanche est bien colorée et plus foncée que celle de la partie supérieure de la frontale ascendante étudiée ci-dessus. Les cellules ne semblent pas présenter d'altération.

Méninges et vaisseaux indemnes.

* * *

Il ressort de l'étude que nous venons de faire, que nous sommes en présence ici, de trois cas, cliniquement typiques, de sclérose latérale amyotrophique offrant le tableau anatomo-pathologique classique de cette affection. Nous retrouvons en effet dans nos cas les lésions caractérisant l'anatomie pathologique de la sclérose latérale amyotrophique : dégénération de la voie pyramidale au Marchi et au Weigert ; dégénération plus légère du faisceau fondamental du cordon antéro-latéral, avec

intégrité du faisceau cérébelleux direct et du faisceau de Gowers ; raréfaction du réseau myélinique des cornes antérieures avec lésions atrophiques de leurs cellules et dégénération des racines antérieures (surtout accusées dans la moelle cervicale); atrophie des noyaux des nerfs moteurs bulbaires et protubérantiels, avec dégénération nette de leurs fibres radiculaires, et enfin dégénération partielle des nerfs périphériques et des nerfs intra-musculaires et lésions atrophiques d'intensité variable dans les muscles des membres, de la langue et du voile du palais.

Par certains points cependant, nos observations se distinguent du tableau anatomique classique de l'affection qui nous occupe, à savoir : 1° la présence d'une légère dégénération au Marchi, du faisceau longitudinal postérieur dans la bulbe et la protubérance ; 2° la présence d'un certain nombre de fibres dégénérées au Marchi, dans la partie moyenne du tronc du corps calleux (dans les deux cas où il a été étudié), et 3° enfin, le fait qu'on a pu suivre la dégénération de la voie pyramidale dans toute son étendue, de la moelle sacrée jusqu'au cortex.

Nous ne pouvons pas ici entrer dans la discussion des deux premiers points [1], par contre, le troisième se rapporte directement à la question qui nous occupe.

Comme nous l'avons vu dans un précédent travail, le fait d'avoir pu suivre d'une façon ininterrompue, dans les trois cas, la dégénération pyramidale depuis la moelle jusqu'au cortex est encore assez rare dans la sclérose latérale amyotrophique, mais il semble devenir plus fréquent depuis l'emploi de la méthode de Marchi. Il n'en existe jusqu'ici que dix-huit cas publiés : Kojewnikoff [2] (2 cas), Charcot et Pierre Marie [3] (2 cas), Lennmnaln [4], Lombroso [5], Mott [6], Hoche [7], Anton-Probst [8], William Spiller [9], Czylharz-Marburg [10], Miura [11] (2 cas), Mott et Trégold [12] (2 cas), Sarbo [13], Franceschi [14] et Probst [15]. — A ces cas, il faut ajouter nos trois cas personnels.

[1] Voir à ce propos notre travail de la *Revue de Neurologie*.

[2] Kojewnikoff, *Archives de Neurologie*, 1883, p. 356. *Centralblatt f. Nervenh.*, n° 18, 1885.

[3] Charcot et Pierre Marie. *Archives de neurologie*, n°s 28-29, 1885.

[4] Lennmaln. *Neurolog. Centralblatt*, 1887, p. 550.

[5] Lombroso. *Lo Sperimentale*, 1888.

[6] Mott. *Brain*, vol. XVIII, 1895.

[7] Hoche. *Neurolog. Centralblatt*, p. 242, 1897.

[8] Anton. *Wiener Klinische Wochenschrift*, 1896, p. 1033.— Probst. *Archiv. f. Psychiatrie*, Bd 30, H. 3, 1897.

[9] Spiller. *Pepper Laboratories of Clinical medicine*. Philadelphie, 1900, p. 638.

[10] Czylharz et Maaburg. *Zeitschrift f. Klinische medicin*, Bd 43, p. 59, 1901.

[11] Miura. *Mittheil. aus dem Mediz. Soc. der R. jap. Univ. zu Tokio*, VI Band, 1902.

[12] Mott et Tregold. *Brain*, part. IV, 1902.

[13] Sarbo. *Neurol. Centralblatt*, p. 530, 1902.

[14] Franceschi, *Rivista di Patologia nervosa e mentale*, vol. III, fasc. 10, 1902.

[15] Probst. *Sitzungsber. der Kais. Akad. der Wisssenschaften, Wien*, CXII Band, *Abteil.* III, 1903, p. 683.

Dans un certain nombre des cas ci-dessus cités, Kojewnikoff (2me cas), Charcot et Pierre-Marie (2me cas), Mott (1er cas), Probst, Franceschi Spiller et Sarbo, il existait — comme dans les nôtres — en plus des lésions des fibres radiaires, des altérations cellulaires, intéressant les grandes cellules pyramidales et les cellules de Betz.

La question qui nous intéresse tout particulièrement est celle de la topographie des lésions corticales dans nos trois observations. Cette topographie est très sensiblement la même dans les trois cas, et cela tant pour les lésions du système des fibres des projections que pour les lésions cellulaires.

Nous avons vu que les lésions des fibres radiaires, d'intensité variable dans les trois cas, étaient presque exclusivement cantonnées dans la frontale ascendante. Par la méthode de Marchi, nous avons vu qu'il existait de très nombreuses fibres radiaires dégénérées dans *Fa* (surtout abondantes dans les cas n° 1 et n° 3), et qu'au niveau de la pariétale ascendante, au contraire, les fibres radiaires dégénérées étaient très rares et ne se trouvaient que dans les cas 1 et 2. Dans le 3me cas, en effet, *Pa* était absolument dépourvue de corps granuleux. Le lobule paracentral (étudié dans le cas n° 1) renfermait de très abondantes fibres dégénérées dans sa partie antérieure (correspondante à *Fa*) et quelques-unes seulement dans sa partie postérieure (correspondante à *Fa*).

Le contraste entre les deux circonvolutions rolandiques, qui est des plus frappants au Marchi, est encore plus net au Weigert-Pal. Cette méthode, en effet, permet de constater : dans *Pa*, aspect tout à fait normal dans toute sa hauteur et dans les trois cas, tant pour le système des fibres de projection que pour le système des fibres transversales; dans *Fa*, au contraire, dans les trois cas, des lésions nettes des fibres de projections (accusées surtout dans le cas n° 2, où la dégénération de la voie pyramidale était la plus ancienne) et des lésions bien plus discrètes des fibres du système transversal (cas n° 1 et n° 2). Parmi celles-ci, les fibres tangentielles sont encore les mieux conservées.

L'étude des cellules de la région rolandique concorde entièrement avec les données fournies par la méthode de Pal. Il existe en effet, dans tous nos cas, des lésions cellulaires (grandes cellules pyramidales et cellules géantes de Betz) limitées exclusivement à *Fa;* ces lésions d'intensité variable suivant les cas, atteignent leur maximum — comme les lésions des fibres de projection au Weigert — dans le cas n° 2, où la dégénérescence pyramidale est plus ancienne. Les diverses couches cellulaires de *Pa*, et en particulier celle des grandes cellules pyramidales, présentent un aspect tout à fait normal.

L'étude de l'écorce cérébrale dans nos cas de sclérose latérale amyotrophique nous montre donc que les deux circonvolutions rolandiques se

comportent d'une façon tout à fait différente : dans *Fa*, lésions des cellules et des fibres de projection dans les trois cas ; dans *Pa*, au contraire, aucune lésion, si ce n'est la présence de quelques rares fibres dégénérées et encore décelables uniquement par la méthode de Marchi, dans deux cas.

Il est aisé de concevoir quelle peut être la signification de telles constatations dans une affection comme celle qui nous occupe, essentiellement systématisée au neurone moteur, central et périphérique, On ne peut pas nier, croyons-nous, l'importance qu'elles peuvent avoir, dans la délimitation par la méthode anatomique, de la zone corticale motrice qui est encore l'objet de discussion, à la suite des travaux de Grünbaum et Sherrington.

On est en droit, en effet, à l'appui de ces constatations anatomiques, de penser que l'origine de la voie pyramidale — et par conséquent la zone corticale motrice — siège exclusivement ou presque exclusivement dans *Fa* et que *Pa* ne participe pas ou presque pas à cette zone.

C'est là aussi l'opinion de Probst [1] qui, dans deux cas de sclérose latérale amyotrophique, n'a constaté des lésions des fibres et des cellules que dans *Fa* (y compris ses portions paracentrale et operculaire). Cet auteur, se basant sur ses deux cas, annullé ses recherches expérimentales chez le singe et sur les expériences de Sherrington et de Grünbaum, est de l'avis que la frontale ascendante seulement représente la zone motrice, que seule cette circonvolution envoie des fibres motrices pyramidales et que, pour la pariétale ascendante, c'est tout au plus si quelques points, au niveau du tiers supérieur, pourraient faire partie de la zone motrice.

Campbell [2] est encore plus affirmatif sur ce point que Probst et place la zone corticale motrice uniquement au-devant du sillon de Rolando (dans *Fa*) ; *Pa*, dans toute sa hauteur, ne ferait pas partie de cette zone. Cet auteur a été amené à cette conclusion, entre autres, par l'étude du cortex dans deux cas de sclérose latérale amyotrophique, où il put constater que les lésions des fibres et des cellules étaient exclusivement limitées à *Fa :* la pariétale ascendante étant absolument dépourvue de toute altération.

Le fait de s'appuyer sur la topographie corticale de la dégénération de la voie pyramidale dans la sclérose latérale amyotrophique, pour en délimiter la zone d'origine (et par conséquent la zone motrice corticale), pourrait susciter quelques objections. Celles-ci ont été relevées par Probst à propos de ses cas. On pourrait en effet, dit-il, objecter qu'accidentellement les fibres pyramidales seules de *Fa* ont été atteintes et non

[1] *Loc. cit.*

[2] Campbell. *Jornal of ment. Science*, octobre 1904. *Cambridge University Press*, 1905.

celles de *Pa*, ou que dans la sclérose latérale amyotrophique, ce sont seulement les fibres pyramidales de *Fa* qui sont prises. Mais, à ce propos, l'auteur fait très justement remarquer qu'il serait étrange que les fibres de *Pa* soient épargnées par un effet du hasard, alors que celles de *Fa* sont si fortement atteintes. De même, il serait difficile de concevoir que la sclérose latérale amyotrophique frappe le neurone moteur central entièrement, exception faite pour celui qui prend son origine en *Pa*.

Nous croyons nous-mêmes que la présence dans deux de nos cas de quelques rares fibres dégénérées dans la pariétale ascendante ne nous empêche pas de faire pour ceux-ci les mêmes considérations que Probst pour les siens.

D'ailleurs, ce que nos observations tendent à démontrer, c'est-à-dire l'origine presque exclusive de la voie pyramidale dans *Fa* (y compris la partie antérieure du lobule parencentral), et partant la limitation presque exclusive de la zone motrice à cette circonvolution, n'est pas en contradiction avec les données qu'a fourni la méthode des dégénérations secondaires (à la suite de lésions en foyer) appliquée à la recherche de l'origine corticale de la voie pyramidale. Von Monakow, en effet, dans la dernière édition de son « Traité de pathologie du cerveau », affirme que l'on peut considérer comme un fait acquis que « dans la zone d'origine de la voie pyramidale, la part du lion revient, conformément aux données de Hitzig et de Sherrington, etc., à la frontale ascendante et au lobule paracentral. »

* * *

Les déductions qui ressortent logiquement de l'étude de nos observations de sclérose latérale amyotrophique, à propos de la topographie de la zone corticale motrice, prennent encore plus de valeur si on les met en parallèle, non seulement avec les résultats des expériences de Sherrigton et Grünbaum, mais aussi avec un certain nombre de faits et de considérations d'ordre expérimental, anatomo-cliniqne, histologique, qui tendent à appuyer les données de ces deux auteurs.

I. *Au point de vue expérimental,* notons que Hitzig déjà localisait la zone motrice chez le singe uniquement dans *Fa* et que d'autres expérimentateurs, soit par la méthode de l'excitation, soit par celle de l'ablation confirmèrent chez le singe, les résultats obtenus par Grünbaum et Sherrington. [C. et E. Vogt [1], Brodmann [2]].

Ces données, fournies par l'expérimentation sur les singes, concordent assez bien avec celles de l'excitation du cortex chez l'homme, au cours d'interventions chirurgicales. Lamacq [3] déjà, dans un travail paru en

[1] C. et O. Vogt. *Neurol. Centralbl.*, 1905 (cités par Brodmann).
[2] Brodmann. *Neurolog. Centralbl.*, 1905, p. 1158.
[3] Lamacq. *Archives cliniques de Bordeaux*, n° 11, p. 491, 1897.

1897, ou il collige toutes les expériences faites jusqu'alors d'excitation du cortex humain (Keen, Mills, Horsley, etc.), se rallie à la thèse soutenue par Horsley et Mills. Selon ces deux auteurs, la zone motrice se trouve localisée chez l'homme au niveau de *Fa,* exception faite pour le centre du pouce qui empiète un petit peu sur *Pa.* Notons cependant que dans quelqus-unes des observations recueillies par cet auteur (Horsley, Keen, etc.), on n'a pas trouvé des points excitables dans *Pa.* Plus récemment presque tous les chirurgiens qui eurent l'occasion d'exciter le cortex humain au moyen de la faradisation unipolaire conseillée par Grünbaum et Sherrigton, purent confirmer les résultats obtenus chez le singe par ces deux derniers auteurs. — C'est ainsi que Krause, Mills, Frazier [1], Lloyd [2] et Gushing [3] ont chacun pu constater que *Fa* seulement était excitable, alors que *Pa* ne l'était en aucun de ses points.

II. *Au point de vue anatomo-clinique,* ces résultats fournis par la physiologie expérimentale chez le singe et chez l'homme ne trouvent guère, dans les observations publiées jusqu'ici, leur confirmation. S'il existe, en effet, des cas tout à fait exceptionnels de lésions assez étendues de *Pa* sans troubles appréciables de la motilité (Henschen) [1], on doit reconnaître que jusqu'à maintenant, la méthode anatomo-clinique appliquée à la démilitation de la zone motrice, parle un faveur d'une participation égale à cette zone de *Fa* et de *P*a. Cette méthode cependant, à ce point de vue spécial et depuis les travaux de Sherrington, a été l'objet de sérieuses critiques de la part de quelques auteurs, parmi lesquels nous citerons von Monakow *(loc. cit.)* et Campbell *(loc. cit.).* En effet, si parmi les lésions corticales, on prend en considération les foyers de ramollissement qui sont celles limitant le mieux leur effet, on voit que même les foyers qui macroscopiquement semblent bien circonscrits et superficiels, ne le sont pas en réalité dans la plus grande majorité des cas. Les coupes microscopiques montrent que ces foyers sont plus étendus qu'ils ne paraissent, et qu'ils pénètrent plus ou moins profondément dans la substance blanche sous-jacente en lésant des fibres de provenance diverse. On peut admettre ainsi qu'il soit exceptionnel qu'une lésion d'une partie quelconque de l'une des deux circonvolutions rolandiques n'intéresse pas dans la profondeur des fibres appartenant à l'autre.

Si l'on ajoute encore que les foyers superficiels, dans la région rolandique, intéressent ordinairement tant *Fa* que *Pa,* à cause de l'irrigation commune de ces deux circonvolutions (deuxième branche de la sylvienne), on ne doit pas être surpris si les deux auteurs ci-dessus cités ont été amenés à conclure que « la délimitation de la zone corticale motrice, basée uniquement sur le matériel anatomique jusqu'ici publié, n'est pas possible ».

[1] Cités par Gordon. *Journ. of the Amer. med. ass.,* June 22, 1907, p. 2017.
[2] Lloyd. *Journ. of Am. med. ass.,* Dec. 15, 1906.
[3] Cushing. *New-York Med. Journ.,* Dec. 15, 1906, p. 166.

III. *Au point de vue histologique,* les études faites dans ces dernières années sur l'architecture cytologique de l'écorce parlent aussi en faveur des nouvelles idées sur les localisations motrices corticales. Ces études, auxquelles se sont attachés particulièrement Kolmer (1901)[2], Brodmann (1903)[3] et Campbell (1905)[4], concordent à montrer que, pour ce qui est de la région rolandique en particulier, il existe entre *Fa* et *Pa* des différences les plus nettes de stratification, de forme et de volume des cellules.

L'élément différentiel capital est fourni par les cellules de Betz. Lewis et Clarke, plus tard Hammerberg (1896) et Kolmer (1901) ont considéré les cellules de Betz comme l'élément caractéristique de la région motrice ; Kolmer les appelle même « cellules du type moteur », pour bien indiquer leur rapport direct avec la fonction motrice. La justification de cet attribut, que ces auteurs donnèrent à ces cellules en se basant uniquement sur leur topographie, est encore fournie par leur disparition exclusive ou prépondérante à la suite de lésions anciennes de la capsule interne (Monakow, Marinesco[1]) ou à la suite d'amputation des membres (Campbell).

Brodmann (1903), par l'étude histologique de la corticalité normale chez l'homme, arrive aux conclusions suivantes : « La région rolandique est séparée par le sillon de Rolando dans toute son étendue, en deux centres anatomiques absolument différents par leur architecture histologique; l'antérieur, correspondant à *Fa*, est caractérisé par la présence des cellules de Beltz et le manque d'une couche granuleuse ; le postérieur, correspontant à *Pa*, par l'absence de cellules de Beltz et la présence d'une couche granuleuse. La limite entre les deux centres est formée par le fond du sillon de Rolando, moins une étroite zone de passage qui présente le mélange des deux types structuraux. Le lobule parencentral, dans sa partie antérieure, répond au type cellulaire géant de *Fa* ; dans sa partie postérieure, au type cellulaire de *Pa.* »

Campbell tire des conclusions analogues de ses études histologiques. — Les recherches de cet auteur sont particulièrement intéressantes, parce qu'elles ont porté non seulement sur l'homme, mais aussi sur les singes anthropoïdes utilisés par Sherrington et Grünbaum dans leurs expériences d'excitation électrique. Campbell constata qu'il était possible, par la disposition des fibres et le type de la stratification cellulaire, de délimiter chez les singes de Sherrington une zone histologique corticale, parfaitement correspondante à la zone qui répondait à l'excitation

[1] Cité par von Monakow *Gehirnpathologie*, I, Haelft, p. 628.
[2] Kolmer, *Arch. f. Mikr. Anat.*, LVIII, 1901.
[3] Brodmann. *Journ. f. Psychol. u. neur.*, Bd. II, 1903.
[4] Campbell, *loc. cit.*
[5] Marinesco. *Revue neurologique*, 1899, p. 358.

électrique. Cette zone histologique se retrouve dans la même situation chez l'homme ; elle est caractérisée par une plus grande richesse que le reste de l'écorce, en fibres nerveuses de tout système, et correspond à peu près à la distribution topographique des cellules géantes ou « motrices » de Betz. Elle occupe la circonvolution frontale ascendante, la portion antérieure du lobule paracentral, et elle est limitée en arrière par le plancher du sillon de Rolando.

Pour Campbell, ainsi que pour Brodmann, il n'existerait pas de cellules de Betz, ni dans la pariétale ascendante, ni dans la partie postérieure du lobule paracentral.

Ces différences histologiques concordent avec les résultats fournis par l'étude de la *myélinisation*. Celle-ci permet, selon Flechsig[1], de distinguer un type moteur, surtout bien accusé en *Fa*, et un type sensitif correspondant a *Pa*, etc. Flechsig fait observer qu'une telle constatation a une certaine valeur au point de vue de l'origine corticale des voies motrices.

Bien qu'il convienne, comme l'ont fait remarquer Obersteiner, Monakow, Rothmann, Jacobson, d'être prudent dans l'application de cette méthode purement anatomique à la délimitation des centres corticaux, on ne peut pas nier cependant que ces différences structurales et myélogénétiques permettent de supposer qu'il existe aussi une différenciation de fonction entre ces deux circonvolutions rolandiques.

Quelle que soit la valeur qu'on veuille attribuer aux données fournies par l'étude histologique du cortex chez le singe et chez l'homme, il est certain que leur importance devient plus grande si on les rapproche des résultats fournis par l'expérimentation (chez le singe et chez l'homme). On ne peut pas nier que ces deux ordres de faits réunis parlent ouvertement en faveur de la limitation à *Fa* de la zone corticale motrice. On ne peut pas nier non plus que les résultats de ces recherches expérimentales et histologiques viennent appuyer fortement les déductions qui ressortent tout naturellement de l'étude de la topographie des lésions corticales dans nos cas de sclérose latérale amyotrophique et dans ceux de Probst et de Campbell. Nous avons vu, en effet, que la limitation exclusive ou presque exclusive de ces lésions à *Fa*, plaidait elle aussi en faveur de la nouvelle conception sur la topographie de la zone motrice corticale.

Pour Probst et Campbell, qui n'ont observé aucune lésion dans la pariétale ascendante dans leur cas, la zone corticale motrice se trouverait, aussi bien chez le singe que chez l'homme, cantonnée dans *Fa* et dans la partie antérieure du lobe paracentral. Probst laisse encore en suspens la question de savoir si la pariétale ascendante pourrait partici-

[1] Flechsig, *Neurolog. Centralbl.*, 1er mars 1903.

per à cette zone motrice ; ce serait alors uniquement par quelques points limités à son tiers supérieurs. Campbell, qui est un des partisans les plus convaincus de ces nouvelles idées, est tout à fait affirmatif sur la non-participation de *Pa* à la zone corticale ; cette circonvolution serait pour lui uniquement sensitive.

Pour nous, il n'est pas douteux que, d'une façon générale, nos trois cas personnels parlent nettement en faveur de la nouvelle conception sur la topographie de la zone corticale motrice. Ils nous permettent en effet d'avancer que très vraisemblablement la zone motrice chez l'homme est *presque exclusivement* limitée à *Fa* (y compris la partie antérieure du lobule parencentral). Nous disons presque exclusivement, parce que nous ne croyons pas, en nous appuyant sur nos observations, qu'on puisse refuser à *Pa* une participation, *bien que très minime*, à la zone motrice. En effet, si l'un de nos cas (cas 3, avec lésions nettes de *Fa* et intégrité absolue de *Pa*) nous engagerait à être aussi affirmatifs que Campbell, pour refuser complètement à *Pa* toute représentation motrice, les deux autres (cas 1 et 2), par contre, nous forcent à être un peu moins absolus.

En effet, dans ces deux cas, quoique le contraste entre les deux circonvolutions rolandiques soit des plus frappants, nous avons vu que la pariétale ascendante n'était pas tout à fait indemne. En effet, si les cellules de cette circonvolution sont intactes et si l'aspect des fibres par la méthode de Weigert est tout à fait normal, nous avons constaté par celle de Marchi la présence de quelques rares fibres dégénérées. Nous tenons à faire remarquer à ce propos qu'il ne s'agit pas là d'impuretés, ni de corps granuleux épars, mais de fines granulations nettes, disposées en série le long du trajet de quelques fibres radiaires et indiquant par conséquent des fibres dégénérées [1].

Pour conclure, en nous basant sur nos propres recherches anatomiques, sur les recherches expérimentales de Grünbaum et Sherrington, Vogt et Brodmann. sur les travaux de Probst et Crampbell, nous sommes amenés à admettre que, très vraisemblablement, on doit aujourd'hui revenir des données jusqu'ici classiques sur la topographie de la

[1] Les cas de sclérose latérale amyotropique, en dehors de ceux de Probst et de Campbell, où on a suivi la dégénération de la voie pyramidale jusqu'au cortex, ne nous donnent pour la plupart que des renseignements insuffisants pour la question qui nous occupe. Les plus anciennement publiés, en effet, n'out pas été étudiés par la méthode de Marchi. En outre, la majorité des auteurs, même de ceux qui ont constaté une dégénération par la méthode de Marchi, se bornent à signaler la présence de fibres dégénérées au niveau du *cortex moteur* ou *des circonvolutions centrales*, sans indiquer exactement les parties du cortex moteur examinées ou sans topographier l'intensité des lésions dans les deux circonvolutions centrales. Il est cependant évident que dans quelques unes de ces observations (celles où on parle de lésions dans les deux circonvolutions centrales) la pariétale ascendante n'échappait pas à la dégénération. Dans quelques cas, d'autre part (Czylharz-Marburg, Spiller), où les auteurs ont donné des indications plus précises, on trouve mentionné que la dégénération des fibres radiaires était plus accusée dans *Fa* que dans *Pa*.

zone motrice corticale. Nos cas ne nous permettent pas d'être aussi absolus que Campbell et d'autres auteurs pour limiter chez l'homme la zone motrice exclusivement à la circonvolution frontale ascendante; nous nous croyons cependant autorisés à penser que, contrairement à la doctrine classique, la zone motrice est presque exclusivement limitée à *Fa*. Nous faisons cependant quelques réserves en faveur d'une légère participation de *Pa* à la zone corticale motrice.

LÉGENDES DES FIGURES

Cia, *Cip*, segment antérieur et postérieur de la capsule interne. — *Cl*, cordon latéral. — *Flp*, faisceau longitudinal postérieur. — *Fs*, faisceau solitaire. — *Ln*, locus niger. — *NC*, noyau caudé. — *Ne*, *Nm*, noyaux externe et moyen du thalamus. — *NL*, noyau lenticulaire. — *NR*, noyau rouge. — Nvi, Nvii, Nxii, noyaux de la VIe, de la VIIe, de la XIIe paire. — *Os*, olive supérieure. — *P*, pied du pédoncule. — *Pcm*, pédoncule cérébelleux moyen. — *Pcs*, pédoncule cérébelleux supérieur. — *Py*, voie pyramidale. — *Rm*. ruban de Reil médian. - *Rl*, ruban de Reil latéral. — *SgR*, substance gélatineuse de Rolando. — *SRa*, formation réticulée blanche. — *Th*, thalamus. — *xPy*, entre-croisement moteur. — *Vsd*, racine descendante du trijumeau.

SAMEDI 3 AOUT

Séance de l'après-midi

Université de Genève

A l'ouverture de la séance a lieu l'**Assemblée générale** : Compte-rendu financier du Congrès de 1906. Désignation du siège du Congrès en 1908. Nomination du vice-président et du secrétaire général. Choix des questions à traiter dans les rapports et désignation des rapporteurs. (Voir préliminaires, p. 18-19).

Le Congrès se divise ensuite en deux sections.

COMMUNICATIONS DIVERSES

A. SECTION DE PSYCHIATRIE

Présidence de M. le Dr DROUINEAU, *de Paris*

La phase de présénilité chez Jean-Jacques Rousseau

PAR

M. E. RÉGIS *(de Bordeaux.)*

Un Congrès tel que celui des aliénistes et neurologistes ne pouvait se tenir à Genève sans qu'il y fût question de Jean-Jacques Rousseau. Ce n'est pas seulement parce que l'immortel auteur des *Confessions* est né dans cette ville, c'est aussi parce qu'il y a été et y est toujours particulièrement étudié. Sans parler de la *Société Jean-Jacques Rousseau*, récemment fondée et qui tend à centraliser sous la direction d'éminents genevois les efforts de tous ceux qu'attire et retient la passionnante figure de Jean-Jacques, je rappelle parmi les travaux des savants suisses, celui, si clair, de notre vénéré confrère le docteur Châtelain, ancien médecin de

Préfargier, et ceux, si intéressants pour nous, de M. Théophile Dufour, de M. Dufour Vernes et de M. Eugène Ritter, doyen honoraire de la Faculté des Lettres de Genève.

C'est à ces derniers auteurs que nous devons la connaissance, chaque jours plus complète, de la famille de Jean-Jacques et notamment de ses ascendants, parmi lesquels ils ont remonté jusqu'à la quatrième génération. Je fais passer sous les yeux des membres du Congrès un tableau généalogique de Jean-Jacques Rousseau, que M. Eugène Ritter a bien voulu dresser à ma demande et où il a relevé pour les générateurs du génial malade la cause de la mort, toutes les fois qu'elle s'est trouvée inscrite sur l'acte de décès.

J'ai tenu, dès l'abord, à signaler ces belles recherches de quelques-uns de nos plus distingués Rousseauistes genevois pour leur rendre, en ce Congrès, un reconnaissant hommage et pour montrer en même temps, par un exemple frappant, l'utilité de la collaboration de lettrés, d'érudits et de psychiatres, lorsqu'il s'agit d'éclairer l'histoire des grands hommes et celle de leur œuvre, qui ne saurait en être séparée.

L'histoire médicale de Jean-Jacques, malgré les nombreux travaux qu'elle a suscités, commence à peine aujourd'hui à être bien connue.

Ainsi que je l'ai montré dans une publication antérieure, destinée à un volume prochain, plus détaillé et plus complet, l'auteur de l'*Emile* a été avant tout un *neurasthénique artérioscléreux,* du type arthritique et constitutionnel. Sur cet état pathologique fondamental, qui dura sa vie entière et se traduisit par les manifestations physiques et psychiques les plus variées, vint se greffer à l'âge mûr, comme un épisode paroxystique, un *délire de persécution mélancolique,* c'est-à-dire avec prédominance d'inquiétude, d'anxiété, de réactions tristes et apeurées.

Le point culminant de cet épisode délirant, chez Jean-Jacques, se place à l'époque où il écrivit ses *Dialogues*, le plus psychopathique de ses écrits.

A dater du grand vertige qu'il éprouva à Notre-Dame le 24 février 1766, lorsqu'il se vit dans l'impossibilité de déposer sur l'autel le manuscrit qu'il destinait à la Providence, une détente sensible s'opéra dans son esprit, et ses idées délirantes, bien que persistant encore, prirent un caractère doux et apaisé, comme en témoignent les *Rêveries d'un promeneur solitaire,* son chant du Cygne.

Je n'ai point l'intention de parler ici de la neurasthénie de Jean-Jacques, ni de son artériosclérose, ni de son délire de persécution. J'y reviendrai longuement ailleurs. Je voudrais simplement appeler d'un mot l'attention sur une particularité mal connue et tout à fait intéressante de la vie pathologique de ce grand homme. Elle constitue le trait saillant de sa présénilité.

Jean-Jacques Rousseau, qui est mort le 2 juillet 1778, à soixante-six

ans passés, subissait depuis un certain temps, comme beaucoup d'artérioscléreux, un lent processus d'involution cérébrale. Ce qu'il y a de remarquable, c'est que ce subtil et pénétrant analyste de lui-même s'est parfaitement rendu compte de ce commencement de décadence et qu'il l'a décrit avec cette netteté et cette précision qui donnent une si grande valeur pour nous à ses autoscopiques observations.

Déjà à Monquin, dans une lettre à Condorcet en date du 16 février 1770, pour le remercier de l'envoi des *Essais d'analyse,* il parle de sa « tête affaiblie, qui ne lui permettrait même plus de suivre cet ouvrage, quand il aurait les connaissances nécessaires pour cela. »

A Motiers, il écrivait au prince de Wurtemberg : « Les disgrâces et les maux m'ont affecté le cœur et affaibli la tête ; il ne me reste de vie que pour souffrir. Je n'en ai plus pour penser. Ma pauvre machine délabrée me laissera jusqu'au bout, j'espère, une âme saine quant aux sentiments et à la volonté ; mais du côté de l'entendement et des idées, je suis aussi malade d'esprit que de corps. »

M. Chatelain, qui cite cette lettre, ajoute fort justement: « Ces plaintes de Jean-Jacques s'augmentent avec les années. Il dit que sa mémoire s'éteint, que sa tête est en confusion, que de nouvelles idées n'y peuvent plus entrer, qu'il lui faut du temps et des efforts inouïs pour reprendre la trace de celles qui lui ont été familières, que si son cœur et toujours le même, son âme est affaiblie, sa tête perdue, altérée par les attristants souvenirs qui affectent son cœur. »

Effectivement, c'est surtout dans les deux dernières années de sa vie que Rousseau a constaté chez lui de l'affaiblissement intellectuel et qu'il en a parlé. Il est probable que cet affaiblissement coïncida avec une accentuation de son artériosclérose cérébrale, dont le grand vertige de Notre-Dame [1] et les accidents convulsifs auxquels aurait assisté son ami Corancez [2] étaient les indices révélateurs.

Quoi qu'il en soit, il est particulièrement intéressant pour nous de

[1] « Au moment où j'aperçus cette grille, je fus saisi d'un vertige, comme un homme qui tombe en apoplexie, et ce vertige fut suivi d'un bouleversement de tout mon être, tel que je ne me souviens pas d'en avoir jamais éprouvé un pareil. L'église me parut tellement avoir changé de face que, doutant si j'étais bien dans Notre-Dame, je cherchai avec effort à me reconnaître et à mieux discerner ce que je voyais. » (J.-J. Rousseau, *Histoire du précédent écrit*, *Dialogues*.

[2] Je le voyais souvent dans un état de convulsions rendant son visage presque méconnaissable et surtout l'expression de la physionomie réellement effrayante. Dans cet état, ses regards semblaient embrasser la totalité de l'espace, et ses yeux paraissaient tout voir à la fois, mais, dans le fait, ils ne voyaient rien. Il se retournait sur sa chaise, et passait le bras par-dessus le dossier. Ce bras ainsi suspendu avait un mouvement accéléré, comme celui d'un balancier de pendule ; et je fis cette remarque plus de quatre ans avant sa mort, de façon que j'ai eu tout le temps de l'observer. Lorsque je lui voyais prendre cette posture à mon arrivée, j'avais le cœur ulcéré et je m'attendais aux propos les plus extravagants ; jamais je n'ai été trompé dans mon attente. » (Corancez, J.-J. Rousseau, *Journal de Paris*, an VI.)

savoir comment Jean-Jacques parlait de la diminution de son niveau mental en 1778, durant les quelques mois qui précédèrent sa mort.

Dans une lettre au comte Duprat, en date du 3 février 1778, il s'exprime ainsi : « Vous rallumez, monsieur, un lumignon presque éteint ; mais il n'y a plus d'huile à la lampe et le moindre air de vent peut l'éteindre sans retour. »

Mais c'est principalement dans les *Rêveries d'un promeneur solitaire* qu'il donne, sur le fait qui nous occupe, des détails caractéristiques :

« J'ai bientôt senti, dit-il, que j'avais trop tardé d'exécuter ce projet. Mon imagination, déjà moins vive, ne s'enflamme plus comme autrefois à la contemplation de l'objet qui l'anime ; je m'enivre moins du délire de la rêverie ; il y a plus de réminiscence que de création dans ce qu'elle produit désormais ; un tiède alanguissement énerve toutes mes facultés ; l'esprit de vie s'éteint en moi par degrés ; mon âme ne s'élance plus qu'avec peine hors de sa caduque enveloppe, et sans l'espérance de l'état auquel j'aspire parce que je m'y sens avoir droit, je n'existerais plus que par le souvenir... » [1]

« Aujourd'hui que mon cœur serré de tristesse, mon âme affaissée par les ennuis, mon imagination effarouchée, ma tête troublée par tant d'affreux mystères dont je suis environné, aujourd'hui que toutes mes facultés, affaiblies par la vieillesse et les angoisses, ont perdu tout leur ressort, irais-je m'ôter à plaisir toutes les ressources que je m'étais ménagées et donner plus de confiance à ma raison déclinante, pour me rendre injustement malheureux, qu'à ma raison pleine et vigoureuse pour me dédommager des maux que je souffre sans les avoir mérités ?... » [2]

« Durant cet intervalle, le peu que je savais s'est presque entièrement effacé de ma mémoire et bien plus rapidement qu'il ne s'y était gravé. Tout d'un coup, âgé de soixante-cinq ans passés, privé du peu de mémoire que j'avais et des forces qui me restaient pour courir la campagne... » [3]

Mais voici le passage le plus explicite et les plus net :

« Je ne puis plus, comme autrefois, me jeter tête baissée dans ce vaste océan de la nature, parce que mes facultés affaiblies et relâchées ne trouvent plus d'objets assez déterminés, assez fixes, assez à ma portée, pour s'attacher fortement et que je ne me sens plus assez de vigueur pour nager dans le chaos de mes anciennes extases. Mes idées ne sont presque plus que des sensations, et la sphère de mon entendement ne passe pas les objets dont je suis immédiatement entouré. » [4]

Et, deux pages plus loin, on lit encore :

[1] Les *Rêveries*, deuxième promenade, p. 239, 240.
[2] Les *Rêveries*, troisième promenade, p. 268.
[3] Septième promenade, p. 324.
[4] Septième promenade, p. 332.

« Mon âme, morte à tous les grands mouvements, ne peut plus s'affecter que par des objets sensibles ; je n'ai plus que des sensations, et ce n'est plus que par elles que la peine ou le plaisir peuvent m'atteindre ici-bas. »

Jean-Jacques est enfin de nouveau revenu sur ce sujet dans sa huitième Rêverie :

« Réduit à moi seul, je me nourris, il est vrai, de ma propre substance, mais elle ne s'épuise pas; je me suffis à moi-même quoique je rumine pour ainsi dire à vide et que mon imagination tarie et mes idées éteintes ne fournissent plus d'aliments à mon cœur. Mon âme offusquée, obstruée par mes organes, s'affaisse de jour en jour, et sous le poids de ces lourdes masses, n'a plus assez de vigueur pour s'élancer, comme autrefois, hors de sa vieille enveloppe. »[1]

Je ne crois pas qu'il soit possible de mieux dépeindre que ne l'a fait Jean-Jacques Rousseau dans ces divers passages le début de la décadence présénile et d'en mieux faire ressortir les caractères fondamentaux; 1° faiblesse de transformation de sensations en idées; 2° diminution du pouvoir de création ; 3° rétrécissement du champ cérébral ; 4° prédominance, dans la vie mentale, de la réminiscence et l'automatisme.

Et, particularité piquante, bien faite pour démontrer l'exactitude de cette auto-psychologie ultime du grand penseur, les dernières pages qu'il a écrites, celles, restée inachevées, de ses Rêveries, sont précisément le fruit d'une de ces réminiscences qui s'imposent aux cerveaux vieillissants : lorsque la plume lui est tombée des mains, reporté comme malgré lui au plus vif et au plus cher souvenir de sa jeunesse, il contait à nouveau sa première rencontre, si poétique et si fraîche, avec Mme de Warens.

Ce qui fait le grand intérêt des indications de Jean-Jacques sur sa phase de présénilité, ce n'est pas seulement leur admirable précision, c'est aussi leur extrême rareté ; car si nombre de malades nous tracent chaque jour la peinture exacte et parfois éloquente de leur misères nerveuses, il n'en est guère qui aient pleinement conscience de leur décadence mentale, même ou début, et qui soient en état de la décrire. Si bien que nous, psychiatres, nous avons dans l'auto-observation laissée par Rousseau sur ce point le tableau frappant d'une phase de régression morbide du cerveau qui, le plus souvent, nous échappe et que nous ne connaissons guère, par conséquent.

Une fois de plus, l'auteur de l'*Emile* aura servi à notre enseignement.

Je rappelle en terminant que les *Rêveries d'un promeneur solitaire*, la dernière œuvre de Jean-Jacques, celle qu'il écrivit durant sa phase de présénilité, sont, de l'aveu de tous, une de ses plus belles. Il semble y

[1] Les *Rêveries*, huitième promenade, p. 346.

avoir là une évidente contradiction. En réalité, Jean-Jacques n'était encore qu'au début de l'affaiblissement sénile lorsqu'il écrivait les Rêveries et, d'autre part, son automatisme mental était assez puissant pour enfanter, même au seuil de la démence, des productions supérieures.

Quoi qu'il en soit, Jean-Jacques Rousseau est mort au bon moment. Plus heureux que tant d'autres grands écrivains, qui se sont lamentablement survécus à eux-mêmes, il a succombé la plume à la main, en traçant encore un chef d'œuvre. Si l'ictus apoplectique qui a mis brusquement fin à ses jours le 2 juillet 1778 n'était pas survenu, il fût fatalement tombé dans la déchéance progressive de la cérébrosclérose. Cette fin lui était bien due, après sa vie si misérable et si infortunée.

La Genèse du Génie

PAR

M[lle] Louise-G. ROBINOVITCH *(de New-York).*

Dans une étude de 74 biographies de grands hommes, il n'y en a que 10 de premiers-nés. Ces 74 biographies sont groupées en trois divisions. La première comprend 42 biographies de poètes, écrivains, historiens, politiciens, etc., dont 6 seulement sont des premiers-nés (Gibbon, Milton, Arago, Heine, Addison, John Adams).

Dans la seconde division, comprenant 17 artistes peintres, un seulement (Leonardo da Vinci) est un premier-né.

Dans la troisième division, parmi 15 musiciens, deux seulement (Brahms et Antoine Rubinstein) sont des premiers-nés.

Les grands hommes sont rarement des produits de parents jeunes. La mère d'un grand homme est, dans la majorité des cas, entre 25 et 35 ans, et le père entre 30 et 45 ans plutôt que d'un âge moins avancé.

Quand les grands hommes sont des premiers-nés, leurs parents sont, dans la majorité des cas, d'un âge mûr (le père de Leonardo da Vinci avait 25 ans quand le grand artiste est né; on ne sait pas quel âge avait sa mère; Leonardo da Vinci était un enfant naturel).

Dans mon étude de la genèse du génie (The Genesis of Genius, *The Journal of Mental Pathology*, vol. VII, n° 5), j'ai souligné le fait que les parents des grands hommes sont d'un âge mûr au moment de la conception de leurs enfants qui deviennent célèbres; c'est-à-dire que le potentiel cellulaire des parents est à son maximum, tant au point de vue physique que mental, comme on peut le juger par les faits présentés dans mon étude : parmi 74 grands hommes, 64 étaient autres que des premiers-nés, contre 10 premiers-nés.

Quand les parents sont des alcooliques, la formule de généalogie est

renversée : les parents étant des gens doués, leurs premiers-nés seuls ont des chances d'être grands hommes. Ainsi, le père de Beethoven était un alcoolique; le grand Beethoven était le second enfant et ses frères cadets étaient des imbéciles moraux dans le sens large du mot, et ses frères et sœurs nés plus tard encore sont morts en bas âge (Auguste est mort à 2 ans, Anne à 4 jours, Marie-Margaretha à un an).

Des faits pareils sont complètement d'accord avec les faits observés dans la clinique psychiatrique; plus les parents s'alcoolisent, plus ils dégénèrent et plus leurs descendants sont des dégénérés.

Un grand nombre de grands hommes considérés dans mon étude sont des derniers ou avant derniers-nés : Coleridge (dernier de 13 enfants), James-Fenimore Cooper (11me de 12); Bayard Taylor (4me et dernier); Edgar-Allan Poë (2me de 3); Washington Irving (dernier de 11); Balzac (dernier de 3); George Eliot (dernière de 4); Byron (dernier de 3): Swift (dernier posthume de 2); Tolstoï (dernier de 4 fils); Alfieri (5me); Cavour un phénomène hystérique ? Ai-je été hystérique pendant que je me suis gratté. Chose singulière, si la suggestion ou l'autosuggestion servait à définir l'hystérie, tout serait hystérie, exepté elle-même, excepté la crise. Car celle-ci se manifeste d'abord à la suite d'une émotion, sans suggestion, c'est un réflexe émotif, ce n'est pas une suggestion.

Je m'arrête pour laisser la parole aux autres orateurs et je conclus:

1. L'entité morbide décrite sous le nom d'hystérie n'existe pas.

2. Le mot d'hystérie doit être supprimé ou réservé aux simples crises de nerfs.

3. Ces crises ne sont qu'une réaction émotive psychodynamique se développant chez certains sujets, à la suite d'émotions greffées sur les maladies psychiques, toxique ou diverses qui créent de l'anxiété laquelle devient, chez certains, hystérogène.

4. Les symptômes psychiques, désagrégation mentale, aboulie, retrécissement du champ de la conscience, s'ils existent, sont dus aux maladies psychiques sur laquelle la crise nerveuse se greffe à titre d'épiphénomène.

5. Cet épiphénomène peut toujours être supprimé par l'éducation du sujet.

Abolition des illusions du goût par l'emploi local de l'acide gymnémique

PAR

MM. BELLETRUD ET MERCIER *(de Pierrefeu, Var)*

L'acide gymnémique $C^{32}H^{55}O^{12}$, principe actif de la *gymnéma sylvestris*, est doué de la remarquable propriété de déterminer, lorsqu'on en frotte la langue, une agustie temporaire complète pour le sucre et l'amer.

Nous avons eu l'idée de rechercher quel serait l'effet du badigeonnage de la langue, à l'aide d'une solution de cette substance, chez les malades présentant des illusions du goût.

On trouve cet acide dans le commerce sous la forme d'une poudre vert-blanchâtre, très facilement soluble dans l'alcool absolu, beaucoup moins soluble dans l'eau alcoolisée.

Nous nous sommes servis, pour nos essais, de la solution suivante :

Acide gymnémique. . .	12 gr.
Alcool à 90°	60 gr.
Eau distillée	40 gr.

Nous n'avons pas réussi à diminuer sensiblement la teneur en alcool de cette solution. Quand on ajoute de l'eau, une partie de l'acide se précipite sous forme d'une résine.

Appliquée avec un pinceau sur la langue, cette solution donne naissance à une sensation fort analogue à celle que produit une solution de tannin. La saveur est amère, astringente, et détermine au premier instant un léger sentiment de nausée. Puis il ne persiste bientôt qu'une saveur légèrement amère. Si alors on vient à mâcher du sel marin ou à boire du vinaigre, on perçoit parfaitement le piquant du premier ou l'activité du second, mais du sucre en poudre ou du sulfate de quinine ne sont plus dans ces conditions qu'une poudre sans saveur.

C'est à peine, lorsque le badigeonnage a été fait avec soin, si on les distingue l'un de l'autre.

Nous avons donc recherché si cette perturbation artificielle de la fonction du goût n'amènerait pas quelque modification dans la perception gustative chez les malades où cette perception présente le trouble qui constitue l'illusion.

Nous avons eu quelque peine à trouver les sujets convenables.

Cependant, trois malades présentant des illusions du goût ont consenti à se soumettre au badigeonnage de la langue par l'acide gymnémique.

Ce sont les résultats concordants observés chez ces trois malades qui nous amené à faire cette communication.

Le premier, le malade G., est un cultivateur âgé aujourd'hui de 33 ans. Il est interné à Pierrefeu depuis le 2 mars 1906. Il nous avait été amené de St-Robert où il avait été interné le 10 novembre 1905, à la suite d'une réaction violente liée à son délire.

Les idées délirantes se sont développées chez lui sur le fond d'une débilité mentale manifeste et les excès alcooliques dont il s'accuse lui-même n'ont sans doute pas été étrangers à la violence de ses réactions.

Il présente des troubles sensoriels nombreux. Les hallucinations de l'ouïe reviennent toutes les nuits et parfois aussi dans la journée.

Les voix sortent du sol. Tout le sous-sol de la cour est en effet occupé par des souterrains où se tiennent ses persécuteurs qui sont des gens de son pays dont il nous

dit les noms. Ces gens ont un appareil avec lequel ils envoient un souffle brûlant qui traverse tout. Il en est constamment la victime. Une fois même, ils lui ont envoyé l'appareil sur la tête et il a ressenti un choc violent.

Depuis son entrée, il a toujours présenté des illusions du goût.

Au début, il goûtait souvent la viande. Dans les premiers jours, c'était de la viande de cheval, puis ça a été de la viande de cadavre qu'il reconnaît au goût et à ce qu'elle fait de suite mal à l'estomac.

Depuis plusieurs mois, il ne mange plus que du pain, des pommes de terre dans leur peau et de la salade. Il reproche constamment aux infirmiers de vouloir l'empoisonner et de vouloir lui faire manger de la viande de chrétien.

Nous avons noté ce qu'il a mangé à partir du 23 mai. En dehors des aliments cités plus haut, il a tout refusé à la simple inspection ou tout recraché à la première bouchée. Le 25 mai, nous le décidons à goûter du bœuf. Il le recrache aussitôt en déclarant que cette viande est en corruption depuis au moins huit jours. Le 27 mai, la viande qu'on lui présente est de la viande de chrétien.

Le 4 juin, nous pratiquons le badigeonnage avec l'acide gymnémique. Il goûte la viande et déclare que le goût de la bouteille empêche de sentir celui de la viande ; mais petit à petit il mange de bon appétit un fort morceau de bœuf. A la fin, il avoue en s'en étonnant que la viande était très bonne.

Malheureusement, ce malade n'a plus voulu se prêter à l'expérience. Depuis, d'ailleurs, il a été impossible de lui faire manger autre chose que du pain et quelques légumes.

Le second malade offre un bel exemple de cette variété du délire des persécutions que M. le professeur Joffroy a si justement nommé le délire de domination.

Cet homme, entré à l'asile en 1904, à l'âge de 44 ans, est la victime d'une bande d'une vingtaine d'individus qui dirigent tous ses actes et toutes ses pensées. Ces gens lui parlent à l'aide de la télégraphie sans fil et se livrent sur lui à une foule de manœuvres désagréables. On le comprime sur son lit, on lui lie les membres, on l'enserre dans un filet semblable à une vaste toile d'araignée, puis, tandis qu'il ne peut plus bouger, la bande, qu'il voit à ce moment, se met à danser autour de lui. Il éprouve aussi des illusions du sens génital. Mais ce qui revient le plus souvent dans ses plaintes, c'est que tout ce qu'il fait lui est commandé par suggestion. Il n'est que le jouet de la bande, et s'il se lève, marche, se couche, c'est par la volonté expresse de celle-ci.

Enfin, il présente des hallucinations de l'odorat (odeur de chloroforme, etc., etc.) et des illusions du goût très constantes.

Il raconte que tous les aliments qu'il mange ont un goût répugnant et il explique qu'ils ne seraient pas mauvais par eux-mêmes, mais que les membres de la bande leur «impriment» un goût désagréable avec l'aide d'une poudre qu'ils ont découverte et qu'ils nomment « la péritoline ». Ils modifient à leur gré le goût de tous les aliments par la décomposition de « la péritoline » sous l'action d'un courant électrique.

Ces illusions désagréables du goût ne font jamais défaut.

C'est très volontiers que, le 4 juin à midi, il se prête au badigeonnage par l'acide gymnémique et qu'il goûte quelques instants après un morceau de viande. Il est fort surpris de la trouver très bonne. Il assure à ce moment que c'est la pre-

mière fois depuis longtemps qu'un mauvais goût n'a pas été « imprimé » sur ses aliments.

Le soir, pas de badigeonnage, et la bande imprime sur les aliments un goût de « cochonnerie ».

Le lendemain 5 juin, à midi, nous recommençons l'expérience avec le même succès. Le malade paraît encore plus étonné que la veille. « C'est pourtant vrai, nous dit-il, qu'ils n'impriment rien en ce moment sur la viande. »

Les jours suivants, il prétend que, puisqu'on ne peut empêcher ses persécuteurs de le diriger par la pensée, il vaut mieux ne pas lutter contre eux, et il refuse toute nouvelle application.

Le 10 juin, il se soumet une dernière fois au badigeonnage. Il trouve la viande très bonne. « On n'a pas fait d'impression dessus. »

Depuis, il a prétendu que c'est la bande qui nous suggestionne de lui faire ce traitement et il a été impossible de recommencer. Il trouve régulièrement un mauvais goût à tous aliments. Il s'y résigne et se nourrit assez bien.

En somme, les résultats obtenus sur ces deux malades étaient fort nets.

Un troisième sujet, une femme cette fois, s'est prêtée à une observation plus prolongée. La nommée H. est rentrée à l'asile en 1895, à l'âge de 50 ans.

Elle a toujours présenté des hallucinations de l'ouïe et des hallucinations psycho-motrices. Au début, elle réagissait violemment.

Aujourd'hui, elle est résignée et accepte avec indifférence sa situation.

Elle a dans le corps des quantités de gens qui la font parler. Elle est enceinte de huit mois. Présente une foule d'illusions et d'interprétations délirantes ; elle reconnaît notamment tous les gens qui l'approchent, se croit en avance d'un jour sur les autres hommes, considère l'interne comme l'amant de sa nièce Antonia, etc.

Enfin, elle présente des illusions du goût.

Presque tous les jours, on lui donne à manger de la viande qui a un goût spécial, qu'elle comprend être celui de la chair humaine. Elle sait, en outre, par l'intermédiaire de ses hallucinations psycho-motrices, que c'est le corps de sa nièce Antonia qu'on lui donne ainsi à manger.

Le 5 juin, sa langue est frottée avec une solution d'acide gymnémique avant le deuxième repas. Se plaint de l'amertume de ce remède. Refuse tout d'abord de manger la viande. Elle veut que nous lui fassions passer le conseil de révision. « Vous constaterez, dit-elle, que je suis vierge. » Puis, examinant la viande, elle déclare que c'est une viande de chrétien qui est restée deux ou trois jours sur le marbre de l'amphithéâtre. Cependant, sur nos instances, elle se décide à en goûter et la mange fort bien.

Elle reconnaît alors que ce n'est pas de la chair humaine. Elle ne peut d'ailleurs fixer l'espèce de l'animal qui a fourni son rôti. Elle se demande si c'est de la viande de mouton, de bœuf ou de chameau.

Le 7 juin, elle se laisse volontiers frotter la langue. Elle nous objecte cependant que nous ne supprimerons pas le mauvais goût, puisque ce sont les morts qui passent dans son corps qui le lui donnent. Mais après avoir goûté la viande, elle reconnaît qu'elle n'a plus le goût de sa nièce Antonia, et que c'est de la viande de bœuf ou de mouton.

Même résultat le 8 et le 9 où le badigeonnage est pratiqué.

Le 10 et le 11, on ne pratique pas de badigeonnage et elle refuse de manger

sa viande. Le 10, elle refuse même de la goûter. Rien qu'à l'odeur, elle reconnaît de la chair de chrétien. Le 11, elle la goûte, mais la rejette aussitôt, c'est de la chair humaine.

Le 12, elle est badigeonnée, mais les personnes qui habitent son corps lui conseillent de ne rien manger et elle leur obéit.

Pendant quelques jours, elle ne se prête plus à nos expériences et même souvent ne répond pas à nos questions. Le 20, cependant, elle nous dit qu'on lui donne à manger de la viande de chrétien.

Le 23, nous employons l'acide gymnémiqne, elle mange de la viande et ne lui trouve aucun goût particulier.

Voyant que la malade se prêtait en somme assez bien à nos expériences, nous avons voulu essayer l'effet d'une autre substance capable de modifier momentanément l'état de la muqueuse

Nous avons employé une solution aqueuse de tannin à 10 %.

Nous faisons cet essai le 25 et, après avoir gouté la viande, la malade nous annonce que c'est de la viande de chameau. La viande de chameau a un goût peu agréable, nous dit-elle, mais elle est très mangeable, tandis qu'elle ne peut avaler la viande de chrétien.

Ainsi le tannin a amené, à la première épreuve, une modification analogue à celle amenée par l'acide gymnémique en ce sens que la viande est devenue mangeable ; mais la disparition des sensations gustatives pénibles a été moins complète.

D'ailleurs, dès la seconde épreuve avec le tannin qui est faite le 29 juin, le goût de la chair humaine reparait.

Nous devons ajouter qu'au bout d'un certain temps, l'action de l'acide gymnémique lui-même s'est émoussée chez la malade et qu'à l'heure actuelle, l'emploi de sa solution est sans influence bien marquée sur l'apparition des illusions du goût.

Il est probable que si nous avions pu continuer nos expériences sur les deux premiers malades, l'accoutumance se faisant, les illusions auraient reparu avec leur intensité primitive, malgré l'emploi de l'acide gymnémique.

Nous sommes donc bien loin d'attribuer à nos badigeonnages une grande valeur thérapeutique.

Tout au plus pourrait-on les employer d'une manière toute momentanée à vaincre, chez certains aléinés, la répugnance à l'égard des aliments.

Au point de vue théorique, au contraire, les résultats obtenus nous semblent assez remarquables.

Voilà trois aliénés qui présentaient d'une façon continuelle des illusions du goût. Tous trois, après un badigeonnage avec la solution d'acide gymnémique, ont vu disparaître ces illusions.

Une première question qui vient à l'esprit en présence d'un tel résultat est celle de la spécificité de l'effet produit. Nous regrettons de n'avoir pu faire un nombre suffisant d'expériences de contrôle. Des quelques expériences que nous avons pu faire avec une solution très

astringente de tannin, il ressort seulement que cette substance entrave infiniment moins que l'acide gymnémique l'apparition des illusions. Rien ne nous dit évidemment qu'avec d'autres substances nous ne serions pas arrivés à d'autres résultats.

Mais, même en admettant que les effets obtenus par nous à l'aide de l'acide gymnémique ne soient pas absolument particuliers à ce corps, on peut se demander quel est le mécanisme qui a amené, chez nos trois malades, la disparition des illusions.

La réponse est d'autant plus dificile, à propos des illusions du goût, que ces illusions sont complexes; elles comprennent, en effet, une participation de l'odorat à ce point importante qu'en bien des cas le centre psycho-olfactif paraît seul en cause.

Prenons par exemple le cas très net du premier malade. Quand on lui présente un morceau de viande, il commence par le flairer et par déclarer que cela a « comme une odeur de cadavre ». Puis, si on le décide à y goûter, il le recrache aussitôt à cause du goût de pourri. L'illusion olfactive est ici tout-à-fait prédominante sur l'illusion gustative proprement dite. Pourtant, le badigeonnage de la langue avec une substance sapide et non odorante a suffi pour la faire disparaître.

Laissons pour un moment de côté cette question de l'association des sensations gustatives et olfactives, et cherchons à nous expliquer les phénomènes observés.

On peut d'abord invoquer la suggestion pour les expliquer, mais le fait qu'au lieu de se perfectionner par l'entraînement, ils disparaissent au contraire par l'accoutumance, ne nous paraît pas en faveur de cette hypothèse.

Nous ne croyons pas non plus que ce soit dans la modification de la sensation gestative qu'on puisse trouver l'explication du phénomène. Nous pensons que c'est dans ce que nous pouvons entrevoir du mécanisme de l'illusion qu'il faut, en définitive, aller la chercher.

L'illusion se compose de deux ordres d'éléments.

De ces éléments, les uns sont fournis par l'organe sensoriel, les autres par le réveil subit d'images antérieurement emmagasinées par la mémoire.

Ce qui différencie l'illusion, du moins l'illusion centrale, la seule qui nous occupe ici, de la sensation normale, c'est l'agrégation aux données des sens d'images reviviscentes. Or, nous pouvons penser que cette agrégation subite est liée à une hyperexcitabilité morbide de la cellule corticale.

Ne peut-on pas admettre que, dans nos expériences, nous avons agi précisément sur le degré de l'excitabilité corticale ?

En même temps que nous badigeonnons la muqueuse, des modifications se produisent dans les neurones de la gustation ; modifications qui

se transmettent jusqu'au centre cérébral. De ces modifications, nous avons pour témoin, dans le cas actuel, un phénomène subjectif, la sensation gustative. Mais ce fait de conscience, cet épiphénomène si l'on veut, nous est le sûr garant d'une modification concomitante. De cette modification matérielle quelle qu'elle soit pourrait résulter une diminution d'excitabilité de la zone corticale adjacente.

Quant au mécanisme de cet abaissement d'excitabilité, on peut le concevoir de diverses façons, penser par exemple qu'il est lié à un phénomène d'inhibition. Ainsi, il se trouverait rattaché à une des propriétés les plus générales de la substance nerveuse.

Dans le cas qui nous occupe, on pourrait objecter à cette manière de voir qu'à la modification que nous supposons dans les cellules corticales de la gustation répond une suppression de l'hyperexcitabilité, complexe sans doute, mais surtout évidente dans le domaine des cellules corticales de l'olfaction.

Nous répondrons à cette objection que les sensations gustatives et olfactives sont habituellement concomitantes et que, par conséquent, les voies d'association qui relient entre elles les cellules où elles se produisent doivent être aisées à parcourir pour l'excitation nerveuse.

Nous ajouterons qu'à notre avis le résultat de nos recherches constitue précisément un argument de plus en faveur de l'hypothèse d'une très étroite union dans l'écorce cérébrale des centres de la gustation et de l'olfaction, non seulement au point de vue fonctionnel, mais encore au point de vue topographique.

Un cas de confusion mentale chez un nain achondroplase avec glycosurie et acétonurie. Traitement par l'iodothyrine. Guérison.

PAR

MM. CHAUMIER ET TATY (*de Lyon*).

L'achondroplasie est une maladie sur la nature de laquelle l'accord est loin d'être fait. Tandis que certains auteurs reconnaissent à cette affection une parenté étroite avec le rachitisme, d'autres pensent que c'est une maladie autonome bien distincte de ce dernier, avec lequel elle peut co-exister quelquefois, et imputable à une intoxication de la vie fœtale. L'observation qui va suivre milite en faveur de la nature dégénérative de l'achondroplasie et vient à l'appui de l'opinion qui assure à la tuberculose un rôle important dans son développement.

F., Pierre-Marius, âgé de 28 ans, célibataire, employé de banque, entre à l'asile le 31 mars 1907.

Antécédents héréditaires. — Son père est mort à 49 ans de tuberculose, il avait eu des hémoptysies dès les premiers temps de son mariage, il était de taille élevée.

Du côté paternel, il y aurait eu quelques parents arriérés.

La mère est de taille moyenne ; elle est assez intelligente, mais elle est très loquace, ses pupilles sont inégales.

Le malade a eu deux frères et une sœur morts tous les trois. L'aîné est mort de méningite tuberculeuse à 10 ans; un deuxième, un garçon, est mort à 3 ans du croup ; la petite fille est morte à 4 ans et demi après une longue maladie du rachis qui avait nécessité l'application d'un appareil plâtré, puis une série d'abcès qui furent ouverts par un chirurgien.

Antécédents personnels. — Le malade est venu au monde à terme et sans intervention. Le volume de la tête était normal au moment de la naissance, mais elle a grossi très vite, si vite, dit la mère, qu'il fallait changer constamment les bonnets de l'enfant. Dès les premiers jours, il a semblé qu'un des bras n'était pas très droit, mais la mère du malade ne se rappelle pas de quel bras il s'agit et montre néanmoins en parlant le bras gauche.

L'enfant a marché vers 15 à 16 mois ; les jointures ont été grosses de bonne heure. Vers deux ans il a fait une chute sur la tête. Il n'a jamais eu de convulsions.

Pour en finir avec les antécédents, il convient de signaler le fait suivant, sur lequel la mère du malade appelle notre attention; elle semble y attacher une certaine importance. Pendant sa grossesse, elle aurait été très impressionnée par la vue des portraits de M. Thiers, très répandus à cette époque; elle pense que cette impression a été pour quelque chose dans la maladie de son fils.

Le malade, malgré son nanisme, avec des moyens médiocres, a pu faire assez convenablement son éducation. Il a terminé ses études primaires par l'obtention du certificat, puis il a suivi un cours professionnel. A 21 ans, il entre comme employé dans une banque, où il est encore; on était si content de ses services, qu'on n'hésita pas à le reprendre après sa guérison.

F. était d'un naturel timide et réservé, mais sans la moindre sauvagerie. Il aimait la société et frayait avec ses voisins et ses camarades.

Dès le commencement de l'année 1907, F. donne des inquiétudes à sa mère A ce moment, ayant obtenu une augmentation à sa banque, il fut surchargé de travail de bureau. Il devient altéré et se met à boire environ deux litres de vin par jour; puis, sous le prétexte de combattre un accès de grippe, il fait usage de boissons alcooliques.

Le 26 mai, F. est pris brusquement d'un accès d'anxiété : on doit venir le prendre comme voleur, il a mis sa famille sur la paille, et a empoisonné sa mère, etc. Deux jours après, il fait une tentative de suicide en absorbant de l'acide nitrique. A peine a t-il bu le liquide corrosif qu'il se repent de son acte, essaie de vomir pour se débarrasser du poison et fait appel au médecin. Cette tentative n'eut pas de suites fâcheuses, mais elle nécessita le placement du malade à l'asile le 31 mars 1907.

Examen physique. — Rien à signaler du côté des organes. Les globes oculaires sont un peu saillants; le corps thyroïde ne peut être senti, le système pileux est normal.

La petitesse de la taille est ce qui frappe le plus au premier abord, la hau-

teur totale du malade étant de 1m45. Ce nanisme résulte uniquement de la brièveté des membres inférieurs, la tête et le tronc ayant leur longueur normale, si bien que, examiné assis, les membres inférieurs cachés, F. paraîtrait un sujet normal.

La hauteur du nombril au-dessus du sol est de 0m79, la grande envergure de 1m45, le bras droit mesurant 0m54.

Le tour de tête est de 0m63; la demi-circonférence antérieure mesure 0m30, la postérieure 0m33, l'indice céphalique est de 83m91, celui d'un brachycéphale.

F. est donc bien un nain achondroplase avec la tête forte, brachycéphalique, le thorax développé, les membres inférieurs et supérieurs courts, les articulations volumineuses, les doigts courts et épais, l'ensellure lombaire très marquée et le bassin rétréci. Les muscles sont bien développés et s'insèrent sur un squelette relativement solide, de sorte que l'on est en présence d'un athlète en miniature.

Etat mental. — Le malade est calme, un peu anxieux, ne parle que par monosyllabes; il se croit en enfer. Dès qu'on s'approche de lui, il se découvre et reste immobile. Il faut l'habiller, le déshabiller, le faire manger, il est très altéré et boit avec avidité.

1er avril. Nuit calme et sommeil régulier; au réveil, vessie pleine et tendue, le malade n'a pas uriné dans son vase. On lui présente un urinal et il émet environ un litre d'urine.

A l'analyse, réaction très nette au Fehling : 10 grammes de sucre par litre: pas d'albumine; au perchlorure de fer, coloration brune intense, pas d'odeur d'acétone; diazo-réaction d'Ehrlich négative.

Traitement par le bromure de potassium et l'eau alcaline.

5 avril. Même état mental avec moins d'anxiété. Les réactions au Fehling et au perchlorure de fer persistent, mais sont un peu moins intenses.

20 avril. Confusion mentale persistante, plus rien aux urines.

7 mai. On commence un traitement à l'iodothyrine Bayer en poudre, 30 centigrammes par jour.

11 mai. Deux cachets par jour jusqu'au 17.

18 mai. Deux cachets de 50 centigrammes jusqu'au 26 mai et, du 26 mai au 31 mai, un cachet seulement. Il n'y a jamais eu aucun signe d'intolérance.

1er juin. La confusion mentale se dissipe progressivement, le malade demande à manger, il marche plus vite, il a lu un journal.

Du 30 mai au 30 juin, glycérophosphate de chaux.

Du 30 juin au 15 juillet, reprise du traitement thyroïdien à 60 centigrammes par jour en deux fois. L'amélioration se poursuit : le malade accuse une céphalée intense à maximum occipital; il parle beaucoup mieux.

Le 15 juillet, on autorise une sortie d'essai. Le malade semble très amélioré, mais il est si timide qu'il est difficile de juger exactement de l'état de ses fonctions intellectuelles.

L'état physique est satisfaisant, il n'y a plus rien aux urines, mais la quantité journalière est un peu au-dessus de la uormale.

F. a été renvoyé chez lui le 30 juillet. La confusion mentale a complètement disparu, le goût du travail intellectuel est revenu. mais il n'est pas encore retourné à son bureau et s'occupe chez lui à des travaux manuels. Sa physionomie s'est

éclaircic, il répond bien à toutes les questions qui lui sont posées. Il peut être considéré comme guéri [1].

Les auteurs pensent que dans ce cas la confusion mentale épisodique doit être attribuée à une intoxication d'origine diabétique qui, chez un malade non prédisposé ou bien en l'absence de soins opportuns, aurait pu amener le coma diabétique.

Délire chronique de grossesse chez une débile

PAR

MM. J. RAYNEAU *(d'Orléans)* ET H. NOUET *(de Blois)*.

Des « idées de grossesse » ont été décrites comme phénomènes épisodiques survenant au cours des affections mentales les plus variées. C'est surtout dans les états de faiblesse intellectuelle, dans les états démentiels et dans la paralysie générale en particulier, qu'on les rencontre. Toulouse et Marchand [2], Dupré et Pagniez [3] ont, les premiers, signalé ces idées de grossesse comme phénomènes délirants, passagers, chez des paralytiques généraux des deux sexes. Leuridan [4] en a cité deux exemples analogues. Enfin Bichebois [5], dans sa thèse inaugurale, a repris cette étude et différencié, le premier, l'idée de grossesse du délire de grossesse. Mais cet auteur ne semble pas admettre l'existence d'un délire chronique systématisé. Il considère ce syndrôme comme caractéristique d'un affaiblissement intellectuel.

Dans l'observation que nous vous communiquons, on voit une débile qui, depuis cinq années, présente un délire de grossesse sans déchéance intellectuelle. Il s'agit ici d'une débile congénitale, chez laquelle l'idée délirante n'est pas en rapport avec un amoindrissement des facultés mentales

Voici d'ailleurs l'histoire clinique de cette malade :

V., cultivatrice, mariée, âgée de 53 ans à son entrée à l'asile d'Orléans, le 22 novembre 1901.

Antécédents héréditaires. — Père mort à 76 ans d'une affection vésicale; mère vivante âgée de 77 ans. Un frère et deux sœurs vivants. Un frère mort de pneumonie au régiment. Une cousine est atteinte de débilité mentale très prononcée.

Antécédents personnels. — V. n'a pas fait d'affection grave pendant son enfance. Réglée pour la première fois à 13 ans, elle n'a présenté aucun trouble de la mens-

[1] La guérison de F. s'est maintenue, il a repris depuis deux mois ses occupations d'employé de banque.

[2] Toulouse et Marchand. De l'idée de grossesse. *Société médico-psychol.*, 1902.

[3] Dupré et Pagniez. Délire de grossesse dans la P. G. Congrès de Grenoble, 1902.

[4] Leuridan. Deux cas de délire de grossesse. *Revue de psychiatrie*, mai 1903.

[5] Bichebois. Contribution à l'étude de l'idée de grossesse. *These de Nancy*, 1903.

truation jusqu'à la ménopause, qui s'est établie en 1900. Elle s'est mariée en 1869 à 21 ans et n'a jamais eu d'enfants. Elle n'a pas fait d'avortement.

V. sait lire et écrire; elle était, avant sa maladie, d'un caractère gai, enjoué, mais peu intelligente.

En 1893, à 49 ans, elle commença à ressentir de violentes douleurs dans le bas-ventre. Le médecin qu'elle consulta lui déclara sans examen qu'elle avait une métrite.

Elle alla ensuite consulter à Saint-Antoine, où on ne lui trouve rien et où on ne lui ordonne aucune médication. Un empirique lui conseilla peu après un pessaire et une ceinture. Elle supporta ses douleurs sans trop se lamenter jusqu'en 1900. A cette époque, les douleurs devinrent plus violentes. V. disait qu'elle avait un cancer, qu'elle allait mourir. Puis, peu à peu, des troubles mentaux plus accentués apparurent, caractérisés par des idées de persécutions. V. croyait que son mari voulait la tuer, se débarrasser d'elle pour recueillir sa succession. Sous l'influence de ces idées délirantes, V., à diverses reprises, fit des tentatives de suicide. C'est à la suite d'une tentative de ce genre qu'elle fut placée à l'asile.

A son arrivée, V. se présenta sous l'aspect d'une débile ayant des idées délirantes polymorphes hypocondriaques et de persécution. La malade accusait son mari de vouloir la dépouiller. Elle se plaignait de violentes douleurs dans le ventre, avec irradiations dans les cuisses et les reins.

Cet état resta stationnaire jusqu'en mars 1902. A cette époque, V. déclara un matin qu'elle était enceinte. La nuit précédente, elle en avait eu subitement la preuve en ressentant « comme une boule qui lui remuait dans le ventre ». Depuis lors, c'est-à-dire depuis plus de cinq années. l'état de V. est resté absolument stationnaire. A aucun moment son délire n'a présenté la plus petite modification.

Nous venons de procéder de nouveau, ces jours derniers, à son interrogatoire, et voici quel en fut le résultat :

Elle se nomme V., femme M., elle est née en 1848, le 24 juin; elle a donc 59 ans. Nous sommes actuellement en juillet 1907. Elle est ici depuis novembre 1901. C'est parce qu'elle souffrait du ventre qu'on l'a amenée ici, et trois mois après, elle s'est aperçue qu'elle était enceinte. Une nuit, elle a ressenti une masse, grosse comme le poing, qui lui « grouillait » dans le ventre. Elle a donc immédiatement compris qu'elle était enceinte. Depuis lors elle ne cesse de souffrir, car il faudrait l'accoucher, puisquelle ne peut y arriver toute seule. La nuit, elle sent remuer dans le flanc, le ventre, la matrice. Elle perçoit des battements, des frottements, elle souffre énormément de l'abdomen et ses douleurs se propagent jusqu'au niveau de l'aisselle. V. sent des « flots de sang qui circulent dans son ventre ». Elle est persuadée qu'elle est enceinte de plusieurs enfants, car elle reconnaît la présence de plusieurs têtes, en déprimant la paroi abdominale. Ses enfants n'augmentent pas de volume. « C'est heureux, dit-elle, car mon ventre éclaterait. » V. a également des picotements dans les seins et déclare que ceux-ci sont volumineux, gonflés. Ses intestins sont aplatis, refoulés par les fœtus. Elle est « toute déformée », elle a les reins creux. V. perçoit fréquemment des battements et déclare que ses mains sont soulevées quand elle les croise sur l'abdomen. Apercevant les battements au niveau de la pointe du cœur, elle s'écrie : « Regardez, vous voyez bien les enfants remuer ». Souvent V. ressent de violentes coliques; ce sont les enfants qui ne peuvent sortir. C'est alors qu'elle réclame une interven-

tion. Elle veut les « fers », elle offre toute sa fortune pour être délivrée d'un tel tourment. V. demande qu'on la tue ou qu'on l'accouche. Que va-t-elle devenir si on la laisse dans cet état? Souvent elle porte la main tout entière dans le vagin et fait des efforts pour expulser les fœtus, pour les extraire. Elle s'est ainsi occasionné une fois une abondante hémorragie. V. ne cesse de gémir, de se lamenter, sans cesse elle réclame le secours d'un accoucheur. Elle passe ses journées isolée et inactive, pleurant continuellement. V. n'a pas baissé au point de vue intellectuel depuis son entrée. La mémoire est intacte et le raisonnement bien coordonné pour tout ce qui est étranger à sa grossesse.

Tel est l'état mental de V. depuis cinq ans. Au point de vue physique, V. présente de l'ogivité de la voûte palatine. Les oreilles sont mal ourlées. L'examen des différents organes reste négatif, y compris l'examen de l'appareil génital. Le ventre n'est pas augmenté de volume; il est souple, dépressible. Rien au toucher vaginal, rien à l'examen au spéculum. Les réflexes patellaires sont peu prononcés. Les réflexes pupillaires, pharyngéens, cornéens sont normaux. Pas de trouble de la sensibilité, de la démarche, de l'équilibre, des organes des sens.

Notre malade ne présente donc pas « l'idée de la grossesse » d'ordre banal et fréquemment observée au cours des syndrômes mentaux les plus variés. Il s'agit ici de quelque chose de beaucoup plus rare et plus intéressant, c'est un délire « chronique de grossesse chez une débile ». Enfin, ce qui est surtout intéressant, c'est l'intensité et la durée des troubles de la cénesthésie abdominale, sur lesquels Dupré vient d'attirer l'attention du congrès dans sa remarquable communication sur les cénesthopathies. Contrairement aux cas classiques, notre malade présente des idées délirantes qui sont fonction d'une débilité intellectuelle congénitale et non d'une déchéance mentale acquise. Le délire chronique n'est d'ailleurs possible dans l'affaiblissement intellectuel acquis (états démentiels). Au contraire, la débilité mentale explique fort bien la possibilité d'un délire chronique basé sur des idées délirantes aussi absurdes.

Devons-nous, de cette observation, conclure à l'existence d'une entité morbide nouvelle? Nous ne le pensons pas. Le délire de grossesse n'est qu'un syndrôme relevant de la débilité mentale. Notre cas constitue une variété rare de la folie hyponcodriaque chez les débiles.

Néphrite cantharidienne et délire toxi-alcoolique tardif

PAR

MM. A. ANTHEAUME ET ROGER MIGNOT *(de Paris.)*

On observe parfois chez les alcooliques chroniques devenus tempérants ou abstinents des troubles mentaux qui revêtent la symptomatologie des accidents aigus de l'intoxication. Ces manifestations délirantes tardives sont le plus souvent la conséquence de l'insuffisance hépatique

qui momentanément se trouve exaltée à l'occasion d'une infection ou de troubles gastro-intestinaux, l'amoindrissement de la résistance du cerveau, « l'aptitude à délirer » préexistant à titre de reliquat de l'intoxication chronique.

L'observation que nous allons rapporter a trait à des troubles mentaux de cette catégorie, mais les circonstances spéciales dans lesquelles ceux-ci ont éclaté, ainsi que les déductions que nous seront en droit de formuler nous ont engagé à la présenter au congrès.

M. X..., 39 ans a fait depuis l'âge de 20 ans et jusqu'à 37 ans de grands excès alcooliques, s'il ne s'enivrait jamais il faisait journellement abus de vin, de liqueurs, d'apéritifs. En 1904 ayant présenté des signes de gastrite éthylique, il cesse complètement l'usage de boissons alcooliques ; dès lors il est resté abstinent, le témoignage de sa femme est venu, sur ce point confirmer ses affirmations catégoriques. Depuis cette époque, à plusieurs reprises, il a été pris de troubles digestifs paroxystiques caractérisés par de la fièvre, des vomissements, de la constipation, du subictere. Le médecin consulté le disait atteint d'embarras gastrique et constatait une congestion passagère du foie. Ces accidents duraient 4 ou 5 jours et cédaient aux purgatifs, et à la diète. Les urines examinées à plusieurs reprises ne contenaient ni sucre, ni albumine.

Le 15 mars 1906, M. X... est pris de malaise, de fièvre et d'une sensation de pesanteur dans le côté droit. Le médecin traitant croit reconnaître l'existence d'une pleurésie droite et ordonne un vésicatoire camphré de 12 $\times$ 18 à laisser 10 heures. Le vésicatoire est appliqué le 16 à midi et retiré à 10 heures du soir.

Le 17, les mictions deviennent douloureuses, fréquentes et peu abondantes; le 18 pendant la nuit il y a une hematurie assez abondante, le 19 oligurie. En même temps le malade jusqu'alors abattu devient excité, cause sans cesse et ne dort plus. Rapidement l'agitation va en augmentant et devient telle que le médecin conseille l'internement et que la famille s'y résout.

Nous voyons M. X... le 21 mars pour la première fois ; il est étendu dans son lit et répète en criant quelques phrases toujours les mêmes « on m'a tué » « je suis le roi de l'or » et une litanie peu variée de grossièretés et d'injures L'attention ne peut être ni fixée, ni même éveillée, le malade est indifférent à ce qui se passe autour de lui; tout d'abord il se laisse assez facilement examiner ce qui nous permet de voir la place du vésicatoire, de constater que le foie est augmenté de volume, mais qu'il n'y a pas de trace de pleurésie. Rapidement notre examen impatiente M. X..., il se lève, commence à se débattre et bientôt il est nécessaire de l'isoler.

Du 21 au 25 mars cet état confusionnel persiste avec excitation motrice et vociférations exprimant des idées de richesse et de puissance, alternant dans le même moment, avec des idées de ruine, de fin du monde et des craintes d'empoisonnement.

Petit à petit l'agitation perd son caractère automatique, l'attention s'éveille, les perceptions sont le point de départ d'associations d'idées et de réflexions en rapports logiques. X... prend peu à peu le type maniaque, formule des réponses ironiques, malicieuses, fait des jeux de mots, les associe par assonnances ; son facies perd le mauvais aspect des premiers jours pour devenir celui du maniaque

expansif et satisfait ; si la logorrhée augmente et s'enrichit, l'activité motrice tombe, les violences cessent et le malade reprend sa place à la salle de traitement le 29 mars. Le lendemain il redevient partiellement conscient et le 4 avril le calme est complet, la lucidité parfaite, il ne subsiste plus qu'une émotivité exagérée. A aucun moment nous ne constatâmes de symptômes physiques : tremblement, troubles pupillaires, embarras de la parole.

Pendant les premiers jours de l'internement, il est impossible de recueillir des urines à cause de leur rareté et de l'agitation du malade. Le 23, nous pouvons en obtenir quelque peu où l'on décèle une albuminurie de deux grammes par litre. Les jours suivants, la quantité d'albumine va en diminuant et lorsque, le 3 avril, nous pouvons recueillir l'urine de 24 heures (trois litres et demi), il n'en reste plus que des traces. Le 10 avril, l'épreuve de la glycosurie alimentaire reste négative ; à ce moment, les urines sont normales comme quantité et composition.

Jusqu'au 23 avril, le malade reste soumis au régime lacto-végétarien. A cette date, à notre insu, il mange de la viande ; la nuit même, il est repris de délire et, le matin, prétend que nous sommes venus dans sa chambre et que nous avons cherché à l'empoisonner. Les urines de la nuit, examinées, contiennent 0,25 centgr. d'albumine par litre. Le rêve délirant se dissipe dans la journée. M. X... reste soumis au traitement jusqu'en mai et il quitte l'établissement à la fin du mois après avoir suivi pendant une huitaine le régime commun sans présenter ni albuminerie, ni accidents mentaux.

Le poids, tombé à 58 kilogr. au moment de l'internement, est remonté à 66 kilogr. à la sortie.

En résumé chez un ancien alcoolique chronique n'ayant jamais présenté d'accidents mentaux, il a suffi, en l'absence de toute intoxication éthylique, d'un vésicatoire pour déterminer du délire. L'élimination rénale cessant d'être suffisante par suite de la néphrite cantharidienne, l'aptitude à délirer jusqu'alors latente, malgré le mauvais état du foie, s'est réalisée et les troubles cérébraux ont éclaté. Nous avons vu le délire diminuer, puis cesser à mesure que l'élimination urinaire se rapprochait de la normale ; nous l'avons vu réapparaître dès que celle-ci est devenue insuffisante à l'occasion d'un écart de régime.

De cette observation nous pouvons donc conclure que chez les anciens alcooliques chroniques abstinents, l'intégrité des organes destructeurs ou éliminateurs des toxines doit être tout particulièrement surveillé et qu'il est sage de s'abstenir chez eux de toute médication capable, tel le vésicatoire, d'entraver même momentanément leur fonctionnement. Chez ces sujets le cerveau dont la résistance à été amoindrie par l'alcool, conserve fort longtemps l'aptitude à délirer sous l'influence de toutes les cause susceptibles d'augmenter le degré de toxicité du milieu intérieur.

L'Hyperhidrose dans la démence précoce

PAR

A. ANTHEAUME ET ROGER MIGNOT *(de Paris.)*

Des troubles sécrétoires et vaso-moteurs font partie de la symptomatologie de la démence précoce ; les auteurs citent comme le plus souvent observés le refroidissement des extrémités, la cyanose, la dermographie, les œdèmes, la sialorrhée.

Kræpelin et Sérieux signalent, mais sans insister, l'hyperhidrose.

Personnellement nous avons été tellement frappés de la fréquence de cette dernière manifestation morbide que nous voulons aujourd'hui attirer sur elle l'attention des cliniciens.

L'hyperhidrose nous a paru habituellement localisée aux mains, mais ainsi que nous le verrons elle peut être généralisée.

Chez les individus normaux, la sudation exagérée au niveau des mains serait « assez rare » suivant du Cazal ; nous croyons cette appréciation un peu exagérée mais dans le milieu ordinaire lorsqu'on observe l'hyperhidrose palmaire, on peut en général la rapporter à un facteur étiologique bien déterminé soit accidentel — état émotionnel —, soit permanent, — tempérament herpétique.

L'hyperhidrose chez les déments précoces survient dans des conditions toutes différentes, en outre sa fréquence est incomparablement plus grande que chez les autres individus, elle est telle que nous l'apprécions approximativement à 25 p. 100 des cas. Cette proportion serait même plus élevée si seuls entraient en compte les malades encore au début de l'affection.

Le symptôme en question est indépendant de l'état émotionnel comme le prouve sa persistance pendant une durée incompatible avec un tel phénomène psychologique. On ne peut pas davantage le rapporter au tempérament herpétique car il apparaît chez des individus jusqu'alors indemnes et enfin il n'a pas la ténacité d'une manifestation diathésique.

L'hyperhidrose palmaire n'est pas la conséquence de l'élévation de la température extérieure. Egalement on ne peut la rapporter à l'agitation motrice ; fait paradoxal, elle est même plus habituelle et plus abondante chez les catatoniques immobiles. Elle peut coexister avec la cyanose (3 fois sur 8).

En général, lorsqu'on l'observe, la peau est refroidie en sorte que la poignée de main donne la sensation désagréable du froid et du mouillé.

Cette sensation qu'éprouve l'observateur fait partie d'un ensemble de constatations typiques de la phase stuporeuse de la démence précoce, elle est pour ainsi dire un des traits signalétiques du tableau clinique et

elle contribue au diagnostic différentiel, la sudation étant considérée par les auteurs classiques comme diminuée ou même abolie dans la mélancolie.

Outre l'hyperhidrose localisée aux mains nous avons eu l'occasion d'observer de véritables crises sudorales paroxystiques et généralisées. Elles sont survenues chez deux déments précoces dans des circonstances à peu près identiques que nous pouvons simultanément résumer. Ces deux sujets avaient une vingtaine d'années, ils n'étaient malades que depuis quelques mois et étaient astreints au séjour au lit en raison de leur état de catatonie avec mutisme partiel, immobilité, résistance à l'alimentation régulière, tendance à la cyanose et aux œdèmes.

A diverses reprises, en les examinant, nous remarquâmes qu'ils étaient inondés de sueur, surtout au niveau des membres inférieurs; les draps étaient traversés comme par de l'urine et toute la peau était recouverte de gouttelettes que l'on voyait perler. Cette sueur, dans les 2 cas, était inodore. La température centrale était normale ainsi que le pouls. Le facies exprimait la stupidité habituelle ; les monosyllabes que l'on pouvait arracher ne dénotaient aucune idée triste prédominante et rien ne permettait d'affirmer l'existence d'un état émotionnel particulièrement pénible. Chez les deux malades cette crise sudorale dura quelques heures, mais pendant plusieurs jours on constata que le corps était plus moite que ne le comportaient la température extérieure et l'état d'immobilité dans lequel se trouvaient les malades.

Actuellement, l'un de ces sujets dont les début de la maladie remontent à cinq ans ne présente plus aucun trouble vaso-moteur. Par contre, l'autre malade, qui n'est interné que depuis 1905, a encore de la cyanose et de l'hyperhidrose palmaire.

Régis et Marandon de Montyel ont décrit des crises d'hyperhidrose analogues dans la paralysie générale. Nous-même nous venons d'en observer une comme équivalent d'une attaque épileptique.

Ainsi qu'il résulterait des deux observations ci-dessus, l'hyperhidrose paroxystique et généralisée de même que l'hyperhidrose palmaire s'observerait surtout au début de la démence précoce et dans la variété catatonique. Remarquons que les autres troubles vaso-moteurs ou sécrétoires et en particulier la sialorrhée sont le plus souvent constatés dans les mêmes circonstances.

L'axtoxyl dans deux cas de paralysie générale

PAR

MM. Roger MIGNOT et G. BOUCHAUD *(de Paris)*

Les résultats fournis par l'emploi de l'atoxyl dans la syphilis sont déjà suffisamment connus pour permettre de considérer ce médicament comme spécifique de la vérole et de le placer à côté du mercure et de

l'iodure. Dans les affections parasyphilitiques et en particulier la paralysie générale, l'atoxyl donnerait-il des résultats comparables à l'ancienne médication? Assurément ceux-ci n'étaient pas pour encourager le thérapeute, les mauvais effets du traitement spécifique mercuriel sur l'évolution de la paralysie générale ne sont plus contestables. Les paralytiques généraux tolèrent fort mal ces médicaments. L'un de nous, il y a quelques années déjà, voulant contrôler les conclusions catégoriques d'un travail retentissant sur l'utilité des sels de mercure dans le traitement de la paralysie générale et du tabès, a pu constater d'une manière incontestable que chez dix paralytiques généraux traités par l'injection intra-veineuse de cyanure de mercure, la maladie avait évolué avec une rapidité inaccoutumée. Mais en raison de la présence de molécules d'arsenic dans le nouveau médicament et des bons résultats fournis sous d'autres formes par ce métalloïde dans certains états nerveux, on était en droit d'essayer l'atoxyl dans une maladie actuellement encore fatalement progresive. Une particularité du malade que nous avions à traiter ne pouvait d'ailleurs que nous encourager à utiliser cette nouvelle médication spécifique : en effet, X..., encore au début de la paralysie générale, présentait en outre une gomme circonscrite à la lèvre inférieure.

Voici cette observation résumée :

X..., 40 ans, capitaine d'artillerie, syphilis inavouée, présente pour la première fois, en janvier 1907, des manifestations morbides susceptibles d'attirer l'attention sur son état et, à cette date, brusquement survient une perte de connaissance suivie pendant plusieurs heures d'embarras de la parole. Depuis lors, son entourage remarque de l'irritabilité; enfin, en mai, apparaissent des troubles cérébraux manifestes et ses sautes d'humeur mettent ses chefs dans l'obligation de lui donner un congé. En même temps, il se livre à des dépenses exagérées et absurdes, sa femme se décide à le faire entrer au Val-de-Grâce, le 27 mai 1907. Là, il émet des idées de grandeur, de richesse, et le 14 juin il est transféré à Charenton.

Notre examen révèle chez ce malade l'existence d'un état d'obnubilation intellectuelle avec agitation motrice et délire mégalomaniaque. L'affaiblissement psychique, la couleur du délire, l'existence des troubles de la parole et de l'écriture, l'exagération des réflexes permettent de diagnostiquer la paralysie générale. Notons cependant que les pupilles réagissent encore.

En découvrant le malade, nous trouvons en divers endroits du corps des traces de syphilides peu anciennes, en outre la lèvre inférieure, près de la commissure, gauche est épaissie par une gomme en évolution, nettement circonscrite et commençant à s'ulcérer. Malgré ses dénégations, X... est donc bien syphilitique et nous voyons des accidents tertiaires accompagner le début de la paralysie générale. Rappelons que ce fait, quoique rare, n'est pas exceptionnel. Notons aussi que la localisation d'une gomme circonscrite au niveau de la lèvre inférieure est peu fréquente.

C'est dans ces conditions que nous nous sommes crus autorisés à commencer le traitement par l'atoxyl. La technique employée fut celle préconisée par Hallopeau, c'est-à-dire deux injections de 75 centigrammes suivies de quatre injections de 50 centigrammes à trois jours d'intervalle (atoxyl allemand). Le médicament ne provoqua pas d'intolérance gastrique, mais entraîna une albuminurie légère qui persiste encore quinze jours après la cessation de l'atoxyl.

La gomme rapidement se cicatrise et elle n'est plus actuellement représentée que par un très petit noyau perceptible dans la profondeur de la lèvre.

Si l'influence favorable sur cette néoplasie spécifique est nettement appréciable, par contre, autant sur l'état général que sur l'état mental, nous n'observâmes aucun changement heureux. Alors qu'il est habituel de constater une rémission légère à la suite des premiers jours de l'internement des paralytiques généraux, l'état mental de X... ne fit que s'aggraver. Aujourd'hui, il est complètement obnubilé, agité et délirant, son état physique de même a plutôt empiré, il mange moins bien, sa courbe de poids continue à s'abaisser, l'insomnie est persistante. Les troubles moteurs ont aussi progressé, la parole s'est embarrassée davantage et à diverses reprises le malade a eu des ictus.

En somme, l'atoxyl a guéri la lésion spécifique, mais n'a nullement empêché l'évolution de la méningo-encéphalite non plus que la déchéance organique qui en est la conséquence.

Nous pouvons nous demander si l'atoxyl, pour donner des résultats favorables, ne devrait pas être employé avant tous accidents cérébraux, s'il ne jouirait pas d'une valeur prophylactique sur ceux-ci. Le malade Y..., entré récemment à Charenton, va nous fournir la réponse à cette question.

Y..., 30 ans, a été infecté à 19 ans. Sa syphilis a été soignée, il semblerait même que le traitement a été excessif, c'est un de ces malades « qui a fait des orgies de mercure ». Il y a sept ans, est apparue brusquement une paraplégie spécifique qui, actuellement encore, l'oblige à utiliser des béquilles. Dès le début de l'emploi de l'atoxyl, Y..., qui appartient au monde médical, a utilisé ce médicament, il a subi quatre séries selon la technique d'Hallopeau (atoxyl français). Le médicament, au point de vue gastrique, a été parfaitement toléré, mais depuis deux mois environ sont apparus des symptômes qui font craindre l'évolution de la paralysie générale. En effet, depuis le mois de mai, son entourage remarque qu'il devient plus irritable, que sa mémoire faiblit. Au début de juillet, ce malade fait des achats inconsidérés, commet des excès de toutes sortes et se livre à des violences telles qu'il est arrêté. Au moment où nous l'examinons, il existe un délire de grandeur et de richesse, des troubles oculaires et de l'embarras de la parole, tous symptômes qui rendent bien probable l'existence de la paralysie générale progressive.

Il serait imprudent de tirer des conclusions fermes de ces deux seules observations, mais s'il est avéré que l'atoxyl guérit les lésions

syphiliques, il semblerait d'après la marche de la maladie chez nos deux sujets qu'il n'a aucune action sur l'évolution de la paralysie générale, se comportant ainsi à la façon du mercure et de l'iodure. Nous n'avons pas lieu d'être surpris d'un tel résultat, car bien que souvent la paralysie générale tire son origine de la syphilis, elle n'est pas de nature syphilitique.

La nécessité de l'expertise médico-légale contradictoire

PAR

M. Paul ARCHAMBAULT *(de Tours).*

Aujourd'hui encore, dans la jurisprudence française, le pouvoir du médecin expert est effrayant ; il tient au bout de sa plume, la vie ou l'honneur d'un individu. Tout en étant de très bonne foi, il peut se tromper, mal voir ou mal interpréter. Une telle puissance doit être partagée : l'appréciation d'une seule partie ne doit pas suffire.

Toute expertise médico-légale devrait être contradictoire, et tout particulièrement les autopsies judicaires ; un médecin choisi par la défense devrait assister aux opérations de l'expert et avoir la faculté, comme en matière civile, de faire connaître ses observations.

Les contre-expertises actuelles, en matière d'autopsie, se font dans des conditions absolument défectueuses : le sujet autopsié depuis un temps plus ou moins long, a été sectionné, les organes ont été dilacérés, la décomposition est avancée, les constatations manquent fatalement de certitude. Il est de toute nécessité que dès la première autopsie l'expert soit contrôlé par un contre-expert : tous les médecins légistes doivent le désirer pour mettre leur responsabilité à l'abri de tout soupçon.

B. SECTION DE NEUROLOGIE

Présidence de M. le Professeur CROCQ, *de Bruxelles*

Myosclérose atrophique et rétractile des vieillards

PAR

MM. DUPRÉ ET RIBIERRE *(de Paris)*

MM. *Dupré et Ribierre,* rapportent l'histoire et présentent des photographies d'une femme de quatre-vingts ans, alitée depuis dix ans, après avoir présenté quelques difficultés de la marche, pendant plusieurs mois.

Actuellement, l'affection est essentiellement caractérisée par une amyotrophie rétractile, à peu près diffuse, prédominant nettement aux membres inférieurs et à la nuque, et entraînant une attitude remarquable rappelant assez l'aspect d'une momie péruvienne : membres inférieurs recrocquevillés avec adduction forcée des cuisses, sur la face postérieure desquelles s'appliquent les mollets, opisthotonos intense et permanent, avec légère rotation de la tête à gauche, forte tension des cordes musculaires des régions antéro-latérales du cou, enfin flexion légère des avant-bras sur les bras. L'atrophie musculaire est relativement moins prononcée que les raideurs (cordes des adducteurs de la cuisse, corde bicipitale, etc.) et que les rétractions, presque irréductibles aux membres inférieurs et à la nuque. Pression des muscles et manœuvres de mobilisation extrêmement douloureuses. Pas de paralysie proprement dite, mais limitation des mouvements volontaires par l'amyotrophie et les rétractions.

Excitabilité galvanique et faradique très légèrement diminuée aux membres inférieurs, très légèrement exagérée aux membres supérieurs.

Réflexes tendineux difficiles à apprécier, mais, en tout cas, conservés. Du côte droit, signes légers d'irritation pyramidale ; un peu de trépidation épileptoïde du pied et d'éventail des orteils.

Aucun trouble de la sensibilité. Léger œdème périmalléolaire.

Nulle déformation articulaire.

Mouvements continuels d'élévation et d'abaissement de la mâchoire inférieure. Aucun signe bulbaire. Affaiblissement démentiel difficile à mesurer, mais moindre en réalité qu'en apparence. Gâtisme.

Amaigrissement extrême. Pas d'autre symptôme viscéral qu'un peu d'arythmie cardiaque : artères périphériques remarquablement souples.

Malgré les signes de légère irritation pyramidale, ce syndrome ne relève évidemment pas d'une lésion de l'axe encéphalo-médullaire. Les affections névritiques ont une symptomatologie bien différente. L'intégrité des articulations ne permet pas d'incriminer le rhumatisme chronique.

La rigidité de la nuque, l'immobilité du masque facial, que troublent seulement les mouvements automatiques, monotones et réguliers de la mâchoire inférieure, peuvent évoquer l'idée d'une maladie de Parkinson fruste, sans tremblement : mais l'état de la musculature des membres, l'absence de troubles thermiques et vaso-moteurs, l'évolution de la maladie, qui a confiné cette femme au lit au bout de quelques mois, permettent de rejeter cette interprétation.

Il s'agit ici, en réalité, de cette variété de myopathie sénile, entrevue par Hayem, décrite récemment par Lejonne et Lhermitte sous la dénomination de paraplégie par rétraction chez les vieillards.

L'âge, le mode de début, la localisation de l'affection au système musculaire sous forme d'atrophie rétractile, la quasi-intégrité du névraxe et des viscères imposent ce diagnostic.

L'intérêt du cas actuel réside surtout dans l'atteinte des muscles scapulaires et corticaux.

Si Lejonne et Lhermitte indiquent qu'à la phase terminale les muscles des membres supérieurs et du cou s'enraidissent, dans aucune des observations rapportées dans la thèse de Lhermitte on ne trouve relatées une telle diffusion et une telle intensité du processus aboutissant à une attitude aussi remarquable. Les expressions de paraplégies par rétraction ou de paraplégies myopathiques sont incomplètes et, en partie, inexactes, car elles méconnaissent le caractère diffus et progressif de l'affection et perpétuent l'idée qu'il s'agit d'un processus paralytique. Ce sont, en outre, des dénominations purement séméiologiques qui n'indiquent pas les caractères anatomo-pathologiques de la maladie. Lejonne et Lhermitte ont montré que l'affection consiste en une atrophie simple de la fibre musculaire et une prolifération abondante de tissu conjonctif. MM. Dupré et Ribierre proposent une dénomination qui synthétise les grands caractères anatomo-cliniques de cette curieuse affection, qui mérite d'occuper une place à part dans la pathologie musculaire de la vieillesse sous le nom de *myosclérose atrophique et rétractile des vieillards*.

Paraplégie spasmodique familiale

PAR

M. COURTELLEMONT *(d'Amiens)*.

La rareté relative de la paraplégie spasmodique familiale et certaines particularités symptomatologiques nous engagent à présenter au Congrès l'observation de notre malade.

Mo... Théodule est un homme âgé de 51 ans, exerçant autrefois la profession de manouvrier.

Antécédents héréditaires et familiaux. — Il n'y a pas de consanguinité dans sa famille. Son père n'était pas paralysé, et jusqu'à sa mort survenue à 76 ans, il se portait bien.

Mais la mère de notre malade, Mo... Rosine, qui mourut à 65 ans, était, depuis l'âge de 50 ans environ, paralysée des deux membres inférieurs et sa paralysie ressemblait en tous points, au dire de notre malade, à celle dont il est frappé lui-même: même démarche sur le bout des pieds, l'avant-pied frottant sur le sol pendant que la jambe avance, même mode de début, insidieux, et d'évolution lente et progressive. Personne, dans sa famille, n'avait présenté d'accidents analogues.

Du ménage étaient nés trois enfants : tous trois sont ou ont été paraplégiés.

α) Le premier enfant était une fille, Mo... Aurélie, qui a actuellement 54 ans; nous avons pu voir en juillet 1906 et examiner sommairement cette femme. Elle était bien portante, mais se plaignait de marcher mal depuis quatre années (il y a donc cinq ans aujourd'hui : les troubles ont débuté à 49 ans). La marche était parfaitement possible sans canne, mais la malade se fatiguait vite et accusait une diminution de la force des jambes; les réflexes étaient exagérés des deux côtés, surtout à gauche; le réflexe du gros orteil se faisait en extension à droite et à gauche, plus vivement à gauche; il n'existait pas de trépidation spinale, pas de trouble sensitif, trophique, vaso-moteur ou intellectuel. Elle avouait laisser échapper de temps en temps quelques gouttes d'urine. On ne notait aucun signe du côté des yeux (nystagmus, réflexes pupillaires, etc.), des membres supérieurs et du tronc. Rien à la face, mais diminution de l'ouïe depuis deux ans, et nécessité de porter des verres pour voir de près: nous n'avons pu faire examiner par un spécialiste ni son fond d'œil ni ses oreilles.

Nous avons revu cette malade tout récemment, en juillet 1907 : son état est le même, sauf les modifications suivantes: la faiblesse des membres inférieurs a augmenté sensiblement, l'incontinence d'urine de l'an dernier a disparu après avoir duré trois semaines environ ; en particulier, l'état des réflexes est exactement le même avec la même prédominance des signes sur le membre inférieur gauche, la marche est encore parfaitement possible. Les trois enfants de cette femme (elle n'a jamais fait de fausse couche) sont bien portants et indemnes de toute paralysie : j'ai vu l'aîné âgé de 31 ans, il a été réformé pour un *genu valgum* double, peu accusé d'ailleurs; il marche et court bien, ses deux pieds rapellent beaucoup le pied de Friedreich : pied tassé, raccourci, concavité plantaire exagérés, gros

orteil en marteau ; ses réflexes rotuliens sont un peu forts mais non franchement exagérés ; il n'a ni trépidation spinale, ni signe de Babinski.

β). Le second enfant est notre malade Mo... Théodule.

γ). Le troisième est encore un garçon, Mo... Anthime. Il était paralysé des jambes comme sa mère et comme son frère. Bien que peu adroit des membres inférieurs pendant son enfance (il tombait assez souvent), c'est à 15 ans qu'on s'aperçut qu'il commençait à devenir paralysé ; c'est à 25 ou 28 ans seulement que l'aide d'une canne lui devint nécessaire. Il fut réformé pour son infirmité. Ses deux membres inférieurs étaient atteints de paraplégie ; celle-ci avait débuté insidieusement et progressé peu à peu ; elle ne le força jamais à s'aliter, mais lui rendit la marche extrêmement pénible et difficile pendant les sept ou huit dernières années de sa vie. D'après les dires de son frère, il était peu intelligent, quoique capable de se livrer aux occupations usuelles de la campagne. Il mourut à 47 ans. Nous ne l'avons pas connu.

Antécédents personnels. — Notre malade Mo... Théodule, n'a pas entendu dire que sa naissance (pas plus que celle de son frère ou de sa sœur) ait présenté une gravité ou une anomalie quelconque. Il ne croit pas non plus avoir jamais eu de convulsions. C'est un homme de taille assez élevée, bien proportionné ; il était très vigoureux jusqu'au début de sa maladie ; il fit quatre années de service militaire et fut prévôt d'armes à son régiment.

Indemne de toute syphilis, d'alcoolisme, il déclare n'avoir jamais été malade. Il eut cependant, il y a 15 ou 16 ans ans, un panaris douloureux de l'index droit, et il y a 6 ou 7 ans une éruption de « clous » au niveau des membres inférieurs ; cette éruption a laissé les traces que nous signalerons ultérieurement.

Il est marié ; sa femme n'a pas fait de fausses couches ; elle lui a donné trois enfants, tous bien portants, bien constitués, vigoureux de leurs jambes comme de tous leurs membres : l'aîné a 23 ans et vient de finir son service militaire, le second a 20 ans et le troisième 18 ans.

Histoire de la maladie actuelle. — Les premiers troubles ont commencé il y a 15 ou 16 ans, c'est-à-dire vers l'âge de 35 ou 36 ans ; le début a été insidieux : ce n'était tout d'abord qu'un sentiment de fatigue le soir, puis le malade se fatigua de plus en plus pour marcher, la gêne des mouvements des membres inférieurs ne cessa d'augmenter peu à peu : voici trois ou quatre ans que l'appui d'un bâton lui est devenu nécessaire. Jamais il n'eut de douleurs autres que la sensation de fatigue qu'entraîne une marche forcée ou une station debout prolongée.

Etat actuel. — Son état est celui d'une paraplégie spasmodique typique : debout, il se tient le tronc penché en avant ; il marche dans cette attitude, en s'aidant d'une canne, les membres inférieurs sont raides, ils plient peu au niveau des genoux et s'entrecroisent légèrement ; la pointe des pieds frotte contre le sol, la marche est très lente, non ébrieuse. Le pied est en varus équin, mais l'équinisme est peu marqué pendant le repos. Le gros orteil a la forme dite en marteau, les autres présentent une disposition analogue (hyperextension de la première phalange, flexion des deux dernières) ; la concavité plantaire est exagérée.

D'une façon générale, l'étude des mouvements élémentaires des membres inférieurs les montre faiblement diminués comme force ou comme étendue, et met en évidence la raideur avec laquelle ils s'exécutent. Mouvements actifs : à la hanche, l'extension est un peu limitée, la flexion l'est très peu, l'adduction est

normale, l'abduction et la rotation en dehors sont diminuées d'étendue et d'énergie; — au genou, tous les mouvements sont conservés, sauf la flexion qui est un peu limitée; — au pied, extension et flexion très faiblement marquées, latéralité à peine esquissée, les orteils ne sont pas ankylosés. Mouvements passifs : à la hanche, l'extension parait normale, la flexion normale à gauche est un peu faible à droite ; — au genou, extension normale, flexion un peu diminuée à gauche, plus diminuée à droite; — au pied, même état fonctionnel que pendant les mouvements actifs.

Il n'y a pas d'atrophie musculaire. Le gros orteil droit est le siège d'un durillon un peu douloureux, qui occupe sur le dos de l'orteil l'angle formé par l'union de la première et de la deuxième phalanges; ce durillon est manifestement causé par le traumatisme qu'exerce la chaussure (le sujet, en guise de chaussettes, s'enveloppe le pied dans une simple toile; ses chaussures sont de grosses et lourdes bottes).

Les seuls troubles vaso-moteurs qu'on relève sont localisés à la partie inférieure des jambes et aux pieds, ils consistent en rougeur modérée, sensation fréquente de froid et parfois fourmillements.

On voit, des pieds à la région fessière, des cicatrices nombreuses, elles ont une forme régulière (ronde ou ovale), sont blanches, un peu déprimées, nullement pigmentées. D'après le malade, elles sont consécutives aux « clous » qu'il eut il y a 6 ou 7 ans.

Des deux côtés, le réflexe rotulien est exagéré, il y a de la trépidation spinale et le réflexe du gros orteil se fait en extension. Le réflexe crémastérien est normal, le réflexe abdominal faible ; le phénomène de Strümpell (contraction du jambier antérieur, pendant que le médecin s'oppose à la flexion de la cuisse) existe du côté droit, manque du côté gauche.

Il n'y a pas de trouble de la sensibilité objective et subjective ; le sujet ne souffre pas et n'a jamais souffert ; il se plaint seulement de ressentir de la fatigue dans les pieds, les jambes et le dos, quand il est resté longtemps debout ou a marché beaucoup. Le sens stéréognostique et le sens des attitudes segmentaires sont intacts.

Il n'y a pas de D R; les réactions électriques sont normales.

Les membres supérieurs ne présentent rien d'anormal, si ce n'est peut-être le caractère un peu vif des réflexes tendineux ; ils n'ont ni tremblement, ni incoordination, ni raideur, faiblesse ou maladresse, et ne sont le siège d'aucun trouble de la sensibilité, d'aucune modification des réactions électriques, d'aucun trouble trophique ou vaso-moteur.

La face est également indemne de toute anomalie (motrice, sensitive, trophique, électrique). La parole n'est pas troublée, elle est un peu lente, mais a toujours eu ce caractère, il n'y a pas de parésie de la langue, rien aux lèvres. Le réflexe massétérin est normal.

Pas de surdité, pas de nystagmus, pas de paralysies oculaires, ni de troubles pupillaires; l'examen ophtalmologique, pratiqué par le docteur Fage (d'Amiens), a montré l'état normal de la papille. L'œil droit se ferme bien, mais l'œil gauche ne se ferme complètement que dans l'occlusion obtenue avec effort ; dans l'occlusion ordinaire (exécutée sans effort), la paupière supérieure n'atteint pas la paupière inférieure et laisse à découvert une bande de sclérotique, comme le montre la photographie que nous présentons au Congrès.

Il existe de gros troubles des sphincters; le sujet en éprouvait déjà l'an dernier

en juillet 1906 à la première visite qu'il nous fit, ils venaient d'apparaître ; Mo... était obligé de pousser pour uriner et urinait quelquefois dans son pantalon. Ils persistèrent à ce degré, en somme très faible, jusqu'au mois de mai 1907. A cette époque, survint de la rétention complète, nécessitant le cathétérisme pendant plusieurs jours, cathétérisme suivi de cystite. L'exploration uréthrale a montré l'absence de lésion primitive des voies urinaires. La rétention guérit, au bout d'une quinzaine de jours et les troubles urinaires, depuis ce moment, se bornent à des besoins impérieux et à une légère continence nocturne inconstante.

Ses fonctions génitales baissaient depuis quatre ou cinq ans ; depuis trois mois, l'impuissance est complète.

On ne constate pas de troubles de l'intelligence, pas de vertige, pas de lésion viscérale, ni glycosurie ni albuminurie. La surface cutanée ne porte pas d'autres cicatrices que celles que nous avons notées sur les membres inférieurs. Les dents sont en très mauvais état, la plupart tombées, celles qui restent, presque toutes cariées, ne présentent pas de caractères spéciaux.

La ponction lombaire, faite en juillet 1907, a fourni un liquide céphalo-rachidien, normal d'aspect et ne contenant pas de leucocytes.

Traitement. — Soumis depuis le 16 mai 1907, jusqu'à la fin de juin au traitement hydrargyrique, notre malade a reçu quarante-deux gouttes d'huile grise à 40 pour 100, en six piqûres : loin de s'améliorer, son état a empiré : la faiblesse des jambes a augmenté.

En résumé : paraplégie spasmodique, avec troubles génito-urinaires, quelques troubles vaso-moteurs, parésie de l'orbiculaire gauche, sans modification de la sensibilité, des organes des sens, de la parole, de l'intelligence, sans atrophie musculaire ni troubles des réactions électriques, sans leucocytose céphalo-rachidienne ; début il y a 15 ou 16 ans, insidieusement ; marche lente et progressive. Mère, frère, sœur atteints de la même maladie, complète chez les deux premiers, fruste chez la troisième.

Nous ne nous attarderons pas à discuter longuement le diagnostic.

La sclérose en plaques, familiale ou non, a des manifestations très caractéristiques localisées dans la moitié supérieure du corps ; elles manquent ici. Maladie de Friedreich, hérédo-ataxie cérébelleuse ne sont pas en cause non plus.

La notion d'hérédité similaire, si évidente, permet presque à elle seule d'éliminer des affections auxquelles la présence de troubles génitaux et sphinctériens pourrait faire penser : myélite transverse, compression médullaire, syphilis médullaire. Les autres signes propres à ces diverses affections manquent d'ailleurs chez notre sujet.

Il n'a pas une myélite transverse, car non seulement son affection est héréditaire, mais encore elle ne s'accompagne pas de troubles de sensibilité et n'a pas évolué comme une myélite. On peut en dire autant de la compression de la moelle. Quant à la syphilis, elle ne peut pas non plus être invoquée ici : l'absence d'antécédents et de stigmates (les cicatrices observées n'ont pas la pigmentation des cicatrices syphilitiques), l'absence de troubles de la sensibilité et de leucocytose céphalo-rachidienne, le début tardif des troubles sphinctériens (14 ou 15 ans après le

commencement de la paraplégie), l'échec du traitement spécifique, enfin l'hérédité similaire, font résolument écarter cette hypothèse.

Il s'agit bien du syndrome connu sous le nom de paraplégie spasmodique familiale.

Chez trois sujets, les troubles se sont montrés tardivement : 35, 49, 50 ans. Chez le quatrième sujet, le début a été plus précoce, et, par conséquent, plus conforme à la règle ; il s'est effectué vers la quinzième année.

Les parents n'étaient pas consanguins.

Chez les quatre malades, la paralysie s'est limitée aux membres inférieurs ; seul, le frère de notre sujet paraît avoir eu une diminution de l'intelligence.

Trois signes doivent retenir l'attention : l'occlusion imparfaite de l'œil gauche, les troubles génito-urinaires et le résultat de la ponction lombaire.

Le sujet ne peut dire s'il a jamais fermé l'œil mieux qu'aujourd'hui ; il n'avait pas connaissance de cette légère insuffisance musculaire. Nous ne croyons pas que la lagophtalmie ait été encore signalée dans le syndrome paraplégique de Strümpell. Faut-il la considérer comme le premier signe d'une évolution de la maladie vers la symptomatologie de la sclérose en plaque, ou faut-il la regarder comme une anomalie congénitale, indépendante de la lésion nerveuse ?

Les troubles des sphincters sont exceptionnels dans la paraplégie spasmodique familiale, à ce point que leur absence est un des caractères de ce syndrome. On connaît cependant deux familles qui étaient affectées de ces troubles : dans l'une, observée par Tooth, trois frères sur quatre paraplégiques, avaient une légère incontinence ; dans l'autre famille, dont la relation fut publiée par Duchateau, deux enfants paraplégiques étaient atteints de quelques troubles des sphincters. Tandis que les malades de Tooth étaient paraplégiques purs, indemnes de toute autre manifestation morbide, en dehors du bégaiement, ceux de Duchateau, au contraire, avaient des signes nets aux membres supérieurs, des spasmes de la face, la parole inintelligible, des troubles de la déglutition, de la scoliose. Notre observation s'ajoute aux deux précédentes ; on notera l'intensité des troubles sphinctériens chez notre sujet, et l'existence de ces troubles, quoique très légers et passagers, chez sa sœur, l'un et l'autre n'ayant encore que des accidents de paraplégie pure.

Quant aux troubles génitaux, nous n'en avons pas trouvé mention dans les ouvrages que nous avons consultés.

La ponction lombaire ne nous semble pas avoir été pratiquée souvent chez ces sujets. Le résultat qu'elle nous a fourni, absence de réaction méningée, est intéressant, parce qu'il cadre bien avec l'idée d'une lésion limitée aux faisceaux de la moelle, d'une dégénérescence primitive et systématisée de ces faisceaux.

Effets des rayons X sur la moelle et le cerveau, après laminectomie et crâniectomie chez le chien.

PAR

MM. SICARD et BAUER *(de Paris).*

Après avoir, chez le chien, mis à nu le cerveau sur une étendue de deux centimètres carrés, ou la moelle sur une longueur de deux centimètres environ, et suturé ensuite les plans musculaires et cutanés, nous avons fait agir localement les rayons X en séances répétées et prolongées. Les rayons étaient dosés et projetés directement à travers la fenêtre d'une lame de plomb destinée à préserver l'animal des irradiations totales.

Or, nous n'avons jamais observé d'accidents nerveux imputables à des lésions médullaires ou cérébrales. Quand l'animal succombe, la mort est imputable à des escarres cutanées de radio-dermite et à des infections consécutives.

On est donc autorisé, nous semble-t-il, à user de ce traitement chez l'homme en cas de néoplasies cérébrales ou médullaires, traitées opératoirement et récidivantes ou insuffisamment extirpées. La rœntgenisation pourra être pratiquée à travers la brêche osseuse, à seule charge pour le radiothérapeute de ne pas provoquer de troubles trophiques, l'ectoderme nerveux, dans ces conditions expérimentales, nous paraissant moins sensible que l'ectoderme cutané.

Certains éléments de diagnostic et de pronostic de la méningite cérébro-spinale tirés de l'examen du liquide céphalo-rachidien.

PAR

MM. SICARD et DESCOMPS *(de Paris).*

La coloration d'apparence laiteuse du liquide céphalo-rachidien permet d'éliminer avec certitude le diagnostic de méningite tuberculeuse. Cette coloration se rencontre au contraire avec une certaine fréquence au cours de la méningite cérébro-spinale. C'est d'une teinte pseudo-lactescente qu'il s'agit, due à la désagrégation des globules blancs, puisque la centrifugation suffit à précipiter au fond du tube ces éléments et à éclaircir le liquide sus-jacent.

Au point de vue pronostique, on doit tenir compte des signes suivants, qui militent en faveur de la guérison prochaine et qui sont basés sur l'examen en séries répétées du liquide céphalo-rachidien : substitution transitoire de polynucléaires sains aux polynucléaires avariés ; entrée en scène de cellules endothéliales et de mononucléaires petits ou moyens, diminution de l'albumine et retour progressif au taux glycosurique normal, 50 cg. à 60 cg. rapporté au litre de liquide céphalo-rachidien.

Tabes, tuberculose et traitement mercuriel

PAR

M. Maurice FAURE *(de La Malou)*.

Certains tabétiques tolèrent mal le traitement mercuriel, qui, non seulement ne les améliore pas, mais paraît même aggraver leur tabes. Ces cas ont largement contribué à causer la défaveur du traitement mercuriel auprès de beaucoup de neurologistes.

Dans des publications antérieures, nous avons cherché à montrer que certains tabétiques, atteints d'infection vésicale chronique, ou de troubles intestinaux accentués, ou d'état cachectique, étaient de ceux chez lesquels le traitement mercuriel était souvent impossible, et même dangereux.

En étudiant, aujourd'hui, huit observations dans lesquelles coexistent des signes de tabes et des signes ou commémoratifs de tuberculose pulmonaire, nous sommes amené aux constatations analogues que voici :

1° Les symptômes du tabes peuvent être améliorés chez des tuberculeux anciens ou récents, par les procédés de rééducation, par la cure thermale, les soins généraux, etc., mais les rechutes ultérieures du tabes sont plus fréquentes que d'ordinaire.

2° Chez ces sujets suspects de tuberculose, ou tuberculeux confirmés, le traitement mercuriel aggrave les symptômes de tuberculose, ou l'état général, et, secondairement, le pronostic du tabes.

Il nous semble donc qu'on est fondé à admettre : *a)* que le traitement mercuriel ne peut être prescrit qu'avec la plus grande circonspection, chez les tabétiques présentant des signes ou des commémoratifs de tuberculose ; *b)* que très généralement, on sera amené, dans ces cas, à supprimer la médication hydrargyrique (à moins qu'elle ne soit employée à doses insignifiantes, ce qui est probablement inutile) ; *c)* que, réciproquement, il y a lieu de rechercher des signes ou des commémoratifs de tuberculose, chez des tabétiques présentant une intolérance exceptionnelle à l'égard du mercure ; *d)* que les autres procédés de traitement du

tabes doivent être employées et réussissent comme à l'ordinaire, mais que les résultats obtenus sont souvent compromis dans l'avenir par l'aggravation du tabes qui, dans ces cas, paraît être la règle, au lieu d'être l'exception.

Ces constatations se trouvent être conformes à ce que nous savons déjà des dangers du traitement mercuriel chez les syphilitiques tuberculeux (V. Thèse Jacquinet, Paris 1895, Steinheil Edit.). Elles sont généralement applicables à la tuberculose pulmonaire seulement. — Aux huit observations ci-dessus visées, nous pouvons, en effet, en ajouter une neuvième, dans laquelle nous avons vu un homme de 40 ans, précédemment atteint d'ostéite tuberculeuse et ultérieurement d'un tabes à symptômes multiples et à évolution grave. Ce sujet, suivi par nous durant cinq ans, subit un traitement mercuriel sérieux et bien supporté, ainsi que différentes autres thérapeutiques. Actuellement, son état général est excellent, et la plupart des symptômes gênants du tabes ont disparu.

Mobilisation précoce et rééducation méthodique d'un hémiplégique

PAR

M. Maurice FAURE *(de La Malou)*

Obs. I. — Hémiplégie gauche, avec syndrôme d'hémorragie cérébrale, chez un sujet de 50 ans.

Examen. — 10 jours après l'ictus : Exagération des réflexes, peu accentuée dans tout le côté gauche. — Contracture légère de tous les muscles du même côté. — Arthrite de l'épaule, avec atrophie commençante des muscles sus et sous-épineux du deltoïde. — Les mouvements passifs sont douloureux et déjà restreints dans plusieurs articulations, principalement dans le membre supérieur. — Dans l'épaule, la contracture est vive, douloureuse, limite l'abduction à un angle aigu et empêche la rotation. — L'impotence des deux membres est complète. — Il y a trouble respiratoire et congestion pulmonaire du côté hémiplégié.

Traitement. — Mobilisation passive, massage, exercices respiratoires et rééducation prudente des petits mouvements élémentaires tous les jours. — Séances progressives. Durée : un quart d'heure à une demi-heure (avec les repos). — Durée du traitement : *deux mois.*

3me mois. — Les troubles respiratoires ont disparu en 15 jours environ. — Les réflexes demeurent exagérés. — Tous les mouvements passifs sont faciles et seuls les mouvements étendus de l'épaule et de la main sont encore un peu douloureux. — Les mouvements volontaires reviennent dans la jambe et le pied et moins dans le bras et la main ; mais la station debout est à peine possible et l'impotence reste à peu près complète. — Il n'y a presque pas trace d'arthrite, ni de contracture.

Suspension complète du traitement pendant 2 mois. Immobilité au lit ou sur la chaise longue.

5me mois. — Retour de la contracture, bien marquée dans certaines régions, notamment au genou et dans toutes les articulations du membre supérieur. — Arthrite de l'épaule et des articulations de la main, avec contracture douloureuse. — Commencement de rétraction musculaire et d'atrophie à l'épaule. — Troubles trophiques marqués à la main. — Tous les mouvements passifs sont difficiles, limités, et plus ou moins douloureux. — La douleur restreint plus encore les mouvements volontaires, qui sont moins nets qu'en mars.

Reprise du traitement, dans les mêmes conditions que précédemment, durant 4 mois.

8me mois. — Tous les mouvements passifs sont possibles, sauf les mouvements très étendus de la main et de l'épaule. Ceux-ci sont limités par la douleur, la contracture et l'arthrite diminuée mais persistante. Néanmoins l'abduction du bras peut être poussée au delà de l'angle droit et la rotation limitée de l'épaule est possible. La pronation, la suspination peuvent être exécutées au complet, avec précaution et douleur. De même, les mouvements d'extension et de flexion de la main et des doigts. Les troubles trophiques de la main sont atténués.

Les mouvements volontaires se sont beaucoup accrus : la marche, l'ascension, la descente, la préhension, sont possibles. — Tous les doigts peuvent se mouvoir volontairement et isolément. — La main se ferme, s'ouvre, saisit des objets légers. — Les réflexes sont toujours un peu exagérés. — L'atrophie musculaire est minime.

Modification du traitement qui est continué avec une technique moins précise et moins de discipline pendant 6 mois.

14me mois. — Les mouvements volontaires obtenus en septembre persistent, mais ils n'ont pas fait de progrès. — L'arthrite de l'épaule a augmenté. — Il y a rétraction et atrophie musculaire plus dans cette région. L'abduction du bras n'atteint plus l'angle droit. — Les mouvements passifs sont restés partout faciles, sauf à l'épaule. — Les contractures sont toujours absentes, sauf autour de l'épaule. — Les troubles trophiques de la main, ainsi que les mouvements passifs et les contractures de cette région, ont continué à s'améliorer.

N. B. — Les progrès insuffisants pendant cette période et la rechute de l'épaule doivent être attribués à la technique.

Remarques. — Cette observation montre que, non seulement la mobilisation précoce et la rééducation méthodique continue des hémiplégiques peuvent ne présenter aucun inconvénient, mais encore qu'elles s'opposent à l'apparition de la contracture, hâtent et développent le retour des mouvements volontaires.

A. Mais il est nécessaire que le traitement soit appliqué sans interruption et avec une technique suffisamment soignée.

B. Elle montre encore que, s'il est relativement facile d'empêcher l'apparition des arthrites par une mobilisation précoce et bien faite, il est beaucoup plus difficile de les faire rétrocéder quand elles sont installées.

En outre, certaines contractures, certaines atrophies, certains troubles trophiques sont secondaires aux arthrites.

Conclusions. — La mobilisation précoce et la rééducation méthodique des hémiplégiques, longtemps prolongées, peuvent empêcher l'apparition de la plupart des complications de l'hémiplégie, que l'on considérait autrefois comme fatales, ce qui tend à démontrer que ces complications sont la conséquence de l'immobilité des muscles et des articulations, au moins autant que la résultante de l'évolution des lésions nerveuses centrales.

Le traitement doit être minutieux et sa durée doit se compter par mois, ou mieux par trimestres, pour donner des résultats importants et définitifs. Avec une durée trop courte, on s'expose à reperdre ensuite le terrain gagné. Avec une technique insuffisante, on n'a que des résultats médiocres, qui ne peuvent donner une idée des succès qu'une bonne technique doit fournir.

Conception du tabes

PAR

M. le Professeur BERNHEIM *(de Nancy)*.

Le tabes dorsal est-il, comme on le pense, une maladie organique spinale localisée dans les bandelettes externes du faisceau de Burdach, affectant de plus les racines sensitives, quelques nerfs périphériques et viscéraux, certains nerfs sensoriels, surtout le nerf optique et les nerfs moteurs de l'œil ? Tous les symptômes, toute l'évolution du tabes peuvent-ils s'expliquer par cette localisation exclusive dans la mœlle et certains nerfs ? Je ne le pense pas. Le tabes n'est-il pas une *affection générale toxi-infectieuse* ayant une prédilection particulière pour les bandelettes latérales et certains nerfs périphériques, mais envahissant aussi d'autres organes et d'autres tissus ? Telle est l'opinion que je veux soutenir : elle m'est imposée par l'analyse des faits et leur interprétation.

Le symptôme prédominant du tabes, l'ataxie locomotrice, découvert et décrit par Duchenne en 1858, a imposé son nom et sa physionomie à la maladie. Ce syndrome fonctionnel spinal fut bientôt interprété par la découverte de la sclérose des cordons postérieurs. Les symptômes concomitants observés par Duchenne, les douleurs fulgurantes, l'amblyopie, la diplopie et les paralysies musculaires de l'œil, non justiciables de la myélite, furent attribués à des névrites périphériques concomitantes, d'où les noms de tabes spinal et tabes périphérique, ordinairement associés ; les névrites radiculaires précéderaient pour certains auteurs la myélite systématique postérieure qui ne serait que la propagation à la moelle de la névrite périphérique sensitive, tandis que pour d'autres,

l'affection médullaire serait primitive. Pour tous, le tabes reste une affection purement nerveuse.

Cependant, une série d'autres symptômes vinrent successivement agrandir le tableau clinique du tabes : arthropathies, ostéite raréfiante, fractures spontanées, ostéite condensante et hypertrophique, crises gastriques, laryngées, vésicales, rectales, mal perforant plantaire, pied bot tabétique, chute des ongles, des dents, ecchymoses. etc. Le tabes étant pour tout le monde une maladie du système nerveux spinal et périphérique, tous ces nouveaux symptômes furent naturellement interprétés par l'affection de la moelle, par la lésion des centres nerveux trophiques, des nerfs viscéraux ou périphériques.

Mais cette interprétation est-elle plausible ?

Les arthropathies avec leurs caractères si tranchés, l'hydarthrose, la destruction des capsules, des ligaments, des cartilages, les déformations, mobilité excessive, dislocation des jointures sans douleurs, les fractures intra-articulaires, l'épiphyse tout entière parfois atrophiée, disparue, l'os raccourci se terminant en pointe effilée, en baguette de tambour, d'autres fois, au contraire, le type hypertrophique avec végétation ostéo-cartilagineuses en bourrelet ou ostéophytes, corps libres articulaires, cartilage velvétique, ostéite condensante, comme dans l'arthrite sèche, peut-on expliquer cette anatomie pathologique par la sclérose des cordons postérieurs, ou par une lésion secondaire des cornes antérieures ou par quelque centre trophique articulaire hypothétique, ou par une lésion des nerfs articulaires? Peut-on expliquer par une lésion médullaire ou une lésion des nerfs nourriciers des os, l'ostéite raréfiante, l'ostéite hypertrophique, les fractures spontanées ?

Le plus souvent, on ne constate au niveau des articulations ou des os malades ni anesthésie, ni hyperesthésie cutanée ; la sensibilité articulaire et musculaire paraît conservée.

Aucune expérience physiologique de vivisection spinale ou nerveuse n'a produit d'arthropathie ou de fracture spontanée analogue. Ni la myélite diffuse aiguë ou chronique, ni les myélites transverses qui suppriment tout un segment spinal, ni les destructions complètes de la moelle dorso-lombaire qui font une paraplégie complète avec anesthésie et atrophie musculaire. ni la myélite antérieure qui détruit les cellules trophiques des cornes antérieures ne produisent des arthropathies ou des fractures osseuses. Les névrites périphériques dégénératives avec atrophie incurable, n'en font pas davantage; les arthrites par repos prolongé n'ont pas le caractère des arthropathies tabétiques. Par quel mécanisme la myélite systématisée aux faisceaux sensitifs des cordons de Burdach, seule, produirait-elle ces immenses désordres dans les os et les articulations ?

Et, chose singulière, les arthropathies peuvent être précoces, les

grandes affections articulaires à évolution rapide qui aboutissent si fréquemment à la dislocation des jointures peuvent être les premiers symptômes du tabes, évoluer alors qu'il n'y a aucune incoordination motrice, que le réflexe rotulien est conservé, que la moelle n'est pas atteinte ; l'arthropathie tabétique a précédé la myélite tabétique.

Il existe cependant une autre affection spinale qui peut présenter les mêmes arthropathies à évolution rapide, les mêmes fractures spontanées : c'est la syringomyélie (voir Charcot, Arthropathie syringomyélique, *Progrès médical*, 27 avril 1897).

L'arthropathie tabétique, comme l'arthropathie syringomyélique peut être, comme disait Charcot, un symptôme d'avant-garde.

C'est que la syringomyélie, comme le tabes, n'est pas une maladie exclusivement localisée dans la moelle, ou le système nerveux. On tend à l'identifier avec la lèpre et la maladie de Morvan. Outre son syndrome spinal, elle a ses arthropathies. ses ostéites raréfiantes et condensantes, ses panaris multiples avec nécrose des phalanges, ses déformations persistantes et mutilatives, sa scoliose, ses troubles trophiques de la peau et des ongles, ses éruptions cutanées, squameuses et bullaires, toute une symptomatologie qui dénote une affection générale avec localisations multiples, dont la syringomyélie en est une. Ainsi en est-il aussi du tabes.

Depuis la découverte de l'ataxie et des arthropathies, l'idée d'arthropathie d'origine nerveuse est tellement entré dans les esprits que certains auteurs ont voulu faire du rhumatisme articulaire une myélopathie à manifestations articulaires. Ne sait-on pas que beaucoup de maladies infectieuses, générales, toxiques, ont des manifestations articulaires? Le pneumocoque, le streptocoque, ou leurs toxines, la tuberculose, la scarlatine, la goutte, la fièvre puerpérale, le scorbut, l'érythème noueux l'urémie, etc., ne font-ils pas des déterminations articulaires toxiques directes sans l'intermédiaire du système nerveux? N'en est-il pas de même du tabes?

Les douleurs fulgurantes de l'ataxie, ces douleurs si caractéristiques, rapides et passagères, comme l'éclair, lancinantes ou térébrantes, se répétant par accès, sans fourmillement ni engourdissement, sans douleur à la pression, peut-on les expliquer par les névrites des racines sensitives ou des extrémités périphériques? Aucune autre maladie de la moelle, aucune névrite périphérique ne produit de pareilles douleurs. La compression ou la névrite des nerfs radiculaires par une méningite spinale ou par un mal de Pott peut déterminer des douleurs vives en ceinture, ou sur le trajet des nerfs ; elles peuvent être rapportées à la périphérie, bien que de cause centrale ; ces douleurs, tout en ayant des exacerbations, sont cependant permanentes ; on les constate aussi dans le tabes, dues à la névrite des racines sensitives ou de la périphérie. Ces

douleurs de névrite persistantes s'accompagnent souvent de sensation de fourmillements, d'engourdissement, d'anesthésie, d'hyperesthésie. Les douleurs spécifiques tabétiques au contraire, sont essentiellement passagères. mobiles, sans localisation précise, affectant tantôt tel endroit, tantôt tel autre, ne laissant rien après leur court passage.

Des douleurs pareilles, je les ai rencontrées chez certains neurasthéniques, que je considère comme toxi-infectieux. J'ai actuellement, dans mon service, une jeune fille qui est une neurasthénique cytotoxique ; elle a de l'hyperchlorhydrie, une sensation de brûlure d'estomac, des cauchemars, de l'insomnie et de l'exagération des réflexes patellaires. Elle accuse, en outre, des picotements ou douleurs légèrement lancinantes, tantôt dans une place, tontôt dans une autre, traversant le cou de pied et les genoux, le long des cuisses et des jambes, s'irradiant rapidement dans une étendue de 10 à 20 centimètres, une ou deux lancées subites se répétant pendant un certain temps, puis disparaissant, revenant ainsi cinq fois en moyenne pendant la nuit. Elle accuse aussi des envies d'uriner fréquentes et, après chaque émission d'urine, du ténesme vésical, qui dure quelquefois plusieurs heures, alors que les urines sont claires et qu'il n'y a aucune trace de cystite ni d'urétrite.

Ne sont-ce pas là de petites douleurs fulgurantes et du ténesme vésical analogues à ce que l'on observe dans le tabes ? Et, cependant, cette jeune fille n'a aucun signe tabétique et elle a tous les signes de la neurasthénie, avec une exagération des signes patellaires et, par moments, deux ou trois trépidations réflexes provoquées ou phénomène du pied, symptômes que j'ai observés souvent chez certains neurasthéniques toxi-infectieux, indiquant une légère détermination sur la moelle.

L'alcoolisme, la tuberculose, l'arthritisme ou neuro-arthritisme, la cachexie cancéreuse, saturnine, etc., donnent souvent lieu à des douleurs éphémères, variables de place, non réveillées par la pression, comparables parfois aux douleurs tabétiques et qui paraissent de nature toxique.

Je conclus que les douleurs passagères fulgurantes, lancinantes ou térébrantes du tabes, ne sont pas dues à la moelle, ni à des névrites persistantes, radiculaires ou périphériques, mais à des modalités passagères, probablement toxiques.

Les crises gastriques ne se rencontrent dans aucune autre maladie spinale ; elles existent souvent dans la période préataxique, avant les douleurs fulgurantes, avant le signe de Westphal, avant qu'aucun symptôme n'indique que la moelle ou les nerfs radiculaires soient intéressés. Est-ce une névrite du plexus gastrique ? Les symptômes sont passagers, surviennent brusquement, se dissipent, ne laissant, dans l'intervalle des crises, aucun trouble fonctionnel gastrique. Faut-il ad-

mettre, comme je le pense, une influence toxique passagère (due aux toxines tabétiques) sur les nerfs gastriques ou l'estomac lui-même, donnant lieu à des vomissements avec ou sans douleurs ? J'ai constaté des crises gastriques très nettes à répétition chez une jeune femme atteinte de polynévrite motrice toxi-infectieuse, sans symptôme spinal.

Chez les neurasthéniques, on rencontre souvent des dyspepsies ou gastralgies nerveuses passagères avec digestion parfaite dans l'intervalle des crises ; et la neurasthénie est souvent de nature autotoxique ou infectieuse.

Il en est de même des autres crises viscérales, vésicales, intestinales, rectales, laryngées, qui n'existent pas dans les autres affections spinales ou nerveuses périphériques, qui peuvent être préataxiques.

Dans les autres myélites, les douleurs vésicales ou rectales n'existent que lorsqu'il y a rétention, incontinence, cystite ; le phénomène est continu. Dans le tabes, c'est sans paralysie, sans incontinence, ni rétention, ni cystite, ni rectite que les crises peuvent se manifester passagères.

Les crises laryngées peuvent se greffer sur une vraie paralysie des nerfs laryngés, accusée alors par des symptômes permanents, oppression, cornage ou troubles vocaux. Mais souvent ces crises sont passagères, sans trouble fonctionnel laryngé dans l'intervalle ; il ne paraît y avoir aucune lésion permanente périphérique ou centrale capable de les expliquer.

Parlerai-je des autres symptômes du tabes, du pied bot tabétique, du mal perforant plantaire, de la chute des dents, de la dystrophie des ongles, des ecchymoses, troubles trophiques sans doute, comme toutes les évolutions anatomiques ? Mais sont-ils uniquement subordonnés à une lésion des prétendus centres trophiques ou des nerfs périphériques ? Pourquoi les névrites périphériques motrices ou sensitives, les myélites par compression avec paralysie totale, anesthésies et atrophie musculaire, ne les produisent-elles pas en général, comme le tabes, qui les produit sans anesthésie, sans atrophie musculaire ? Les ulcères profonds, phagédéniques, destructifs, de la syphilis, de la scrofule, du lupus, sont bien des lésions trophiques, produites directement par les toxines, ce ne sont pas de tropho-névroses. N'en est-il pas de même des manifestations extérieures trophiques du tabes ?

De tout cela, je conclus que le tabes n'est pas tout entier dans la myélite des faisceaux de Burdach, ni dans les névrites.

Il existe des tabes sans ataxie. On a décrit une période préataxique, sans symptômes spinaux ; le tabes peut s'arrêter à cette période. Tous les cliniciens ont vu des malades atteints de paralysies oculaires, d'amblyopie tabétique, de douleurs fulgurantes, d'arthropathies, etc., symptômes imposant le diagnostic tabes, sans que l'ataxie se soit manifestée.

Voici, par exemple, trois observations succinctement résumées, prises cette année même dans mon service clinique.

X..., âgé de 30 ans, marchand ambulant, fort et bien constitué, a eu, il y a dix ans, un chancre sans accidents secondaires. Depuis deux ans, il a des crises gastriques caractérisées par des vomissements liquides, aqueux, jaunâtres ou verdâtres, acides, de un à cinq litres par jour, sans douleurs ; il ne vomit pas ses aliments. Au début, ces crises venaient tous les deux ou trois mois. Depuis un an, elles reviennent régulièrement tous les quinze jours, durent environ une semaine et disparaissent assez brusquement, de sorte que le malade ne reste pas plus de huit jours sans vomir. Dans l'intervalle des crises, il digère très bien tout et n'a aucun trouble gastrique.

Depuis un an, il a de la diplopie avec strabisme divergent paralytique de l'œil droit ; paralysie du droit interne et parésie du droit supérieur de cet œil ; sa pupille plus dilatée que celle de l'œil gauche ; le fond de l'œil normal des deux côtés. Pas de réflexe notable à la lumière et peu de réflexe d'accomodation. Aucun autre signe d'ataxie, ni de Westphal, ni de Romberg ; réflexes patellaires normaux, aucune anesthésie.

Voilà donc un tabes d'origine syphilitique, localisé d'une façon permanente dans les muscles de l'œil droit avec crises gastriques fréquentes, tabes des moteurs oculaires, tabes de l'estomac ; aucun tabes spinal.

Mme D..., cultivatrice, âgée de 47 ans, entre à l'hôpital le 4 juillet 1907. Mère de cinq enfants, à terme, dont un seul vit ; quatre autres sont morts ; l'un mort-né, les autres au bout de trois, neuf et quinze mois. On ne constate pas de stigmates de syphilis. Depuis quatre ans, elle a quelques crises de nerfs émotives.

Il y a deux ans, elle a eu une crise gastrique qui a duré cinq jours ; les deux premiers jours, avec douleurs atroces et des vomissements toutes les cinq minutes, si bien qu'on crut à un empoisonnement. Depuis deux ans aussi, douleurs continues vers l'angle de l'omoplate droite et douleurs fulgurantes, lancinantes, durant quelquefois toute une nuit, se répétant toutes les deux ou trois minutes, dans les genoux, dans le pied, le talon, les membres inférieurs. La pupille droite est plus dilatée. Diplopie surtout à gauche. Rien au fond de l'œil. Réaction pupillaire à la lumière, peu de réflexe d'accommodation. Depuis quinze jours, la malade accuse parfois une sensation de flexion dans les genoux quand elle marche et qui l'oblige à s'arrêter et une certaine gêne dans le genou gauche ; ce symptôme disparaît au bout de quelques jours. Les réflexes patellaires sont très diminués. Pas de signes de Romberg. Aucun trouble d'incoordination.

Ainsi, tabes gastrique passager, tabes oculo-moteur, douleurs fulgurantes ; pas d'ataxie.

Mme H..., âgée de 60 ans, artério-scléreuse avec hypertrophie du cœur et aortite ; mère de trois enfants morts en bas âge, entre à la clinique en février 1906. Il y a neuf ans, en janvier, vomissements glaireux et bilieux, non alimentaires, presque tous les quarts-d'heure, sans causes, pendant huit jours. En octobre, nouvelle série de vomissements pendant trois jours. N'a plus eu de vomissements pendant cinq ans, mais quelques troubles nerveux, picotements à la gorge, sensa-

tion de boule épigastrique. Il y a quatre ans, nouvelle crise de vomissements pendant trois jours; depuis, alternatives de période de rémission et de vomissements. L'été dernier, a été cinq mois sans vomir. Depuis décembre dernier, ces vomissements reviennent périodiquement tous les mois et durent trois à quatre jours.

La malade a de plus, depuis deux ans, un cornage respiratoire laryngé. Sur ce cornage, se greffent des crises de spasme glottique avec cornage plus marqué, respiration haletante, quelquefois silence respiratoire, pouls petit à 150, sueurs froides, douleurs sous le rebord costal gauche. Au laryngoscope, on constate une paralysie des abducteurs laryngés, bilatérale et symétrique, respectant les muscles phonateurs. D'ailleurs, pas d'anévrysme aortique.

Le réflexe patellaire est aboli. La malade marche bien, n'a pas le signe de Romberg; pas de douleurs fulgurantes ni de troubles oculaires. Elle a succombé, plus tard, à une hémiplégie d'origine aortique.

Ainsi, tabes gastrique et crises laryngées tabétiques avec paralysie des abducteurs laryngés, et absence de réflexe patellaire sans incoordination motrice. Les crises gastriques dans ce cas, avaient apparu depuis neuf ans ; et l'ataxie annoncée par elles ne s'est pas déclarée.

Les observations de ce genre sont très nombreuses. Elles établissent ce fait que *l'ataxie n'est pas un symptôme sine quâ non du tabes*. Le tabes est une maladie générale toxi-infectueuse, souvent para-syphilitique, qui se localise fréquemment, mais pas toujours, dans les bandelettes latérales externes de la moelle et certains nerfs périphériques, sensitifs et moteurs sensoriels. Il peut affecter aussi directement d'autres organes et d'autres tissus, les articulations, les os, le cerveau, la peau, les nerfs viscéraux, et y détermine soit des troubles toxiques passagers, sans lésion permanente, soit des altérations organiques persistantes. *La myélite des cordons postérieurs n'est qu'une des localisations du tabes.*

DISCUSSION

M. Léopold LÉVI (*de Paris*)

La communication de M. le prof. Bernheim, qui ne tient compte des lésions nerveuses du tabes que dans une mesure limitée, me parait toutefois intéressante parce qu'elle met en relief une particularité de l'histoire clinique de cette maladie : les *paroxysmes*. Il est vraiment singulier, en effet, de voir avec des lésions persistantes, les symptômes se produire d'une façon paroxystique; les crises gastriques, pour prendre un exemple. Aussi n'est-il pas invraisemblable qu'à la lésion nerveuse (de l'appareil sympathique, dans ce cas) se superpose une intoxication, déterminant la crise ou la perpétuant. M. le Dr Mathieu a montré que le poison morphine contribuait à rendre quotidiennes des crises gastriques

tabétiques, et j'ai suivi dans son service une malade qui ne s'est trouvée améliorée de ses crises gastriques tabétiques qu'après la suppression de la morphine.

J'ai eu l'occasion d'observer un sujet chez qui je craignais l'apparition d'un tabes, et à deux reprises à un an d'intervalle s'est développé une crise simulant la crise gastrique tabétique et qui s'est finalement dévoilée sous l'aspect d'une colique hépatique, plus fruste la première fois, plus accentuée la seconde fois et ayant évolué au cours d'un état toxi-infectieux (vertiges, prurit généralisé).

En résumé, de l'intéressante communication de M. Bernheim, je retiens sinon la production par un poison toxi-infectieux des symptômes ou des altérations du tabes, du moins la possibilité, dans certains cas, d'une intoxication surajoutée, morphine par exemple, qui vient joindre ses effets à ceux qui déterminent les lésions du tabes, pour la mise en jeu de crises paroxystiques.

M. ANDRÉ-THOMAS *(de Paris)*.

Si j'ai bien compris M. le professeur Bernheim, il fait intervenir dans la physiologie pathologique des symptômes du tabes deux facteurs : d'un côté les lésions nerveuses indiscutables, de l'autre la toxi-infection générale parasyphilitique. Il accorde même à l'intoxication générale un rôle beaucoup plus grand qu'aux premières. Tel n'est pas mon avis ; le tabes reconnaît certes une origine infectieuse qui dans l'espèce est la syphilis, mais l'anatomie pathologique du système nerveux suffit à elle seule à expliquer les symptômes. Elle est beaucoup plus complexe qu'on ne le croyait, puisqu'il existe non seulement des lésions de la moelle, mais encore des lésions des racines, des nerfs, du sympathique, etc. Il faut tenir compte, d'autre part, des phases d'irritation ou de destruction des éléments nerveux.

M. CROCQ.

M. Crocq remercie M. Bernheim de son intéressante communication et le félicite d'avoir renouvelé l'aspect d'une question qui semblait classée. Sans vouloir entrer dans la discussion de la théorie de M. Bernheim, M. Crocq rappelle que bien des questions sont encore à étudier dans l'histoire du tabes ; c'est ainsi que récemment des discussions nombreuses ont surgi concernant l'utilité du traitement mercuriel. L'orateur énumère les opinions émises et conclut que le traitement spécifique fait, d'une manière générale, plus de mal que de bien aux tabétiques. Sauf dans certains cas spéciauxr ce traitement aggrave l'état de ces malades ; il suffit alors de supprimer le traitement pour

améliorer leur situation. Le tabes étant, comme la paralysie générale, une affection *para*-syphilitique, on comprend qu'une médication débilitante fasse plus de tort que de bien. Cette opinion est du reste partagée par les neurologistes les plus distingués.

M. Albert CHARPENTIER *(de Paris)*.

M. Charpentier proteste contre cette double assertion du distingué président, à savoir que tous les neurologistes repoussent le traitement mercuriel dans le tabes et aussi que ce traitement est inefficace ou nuisible. Il rappelle que Erb depuis de longues années, Babinski et lui-même traitent systématiquement les tabétiques par le mercure, le calomel de préférence, et obtiennent d'excellents résultats. Il ne faut pas s'attendre à voir des résurrections dans les cas avancés, alors que les lésions destructives sont nombreuses et indélébiles, mais dans les cas pris au début, chez les malades que peu de médecins étiquettent tabétiques, en vertu de l'idée fausse qu'un tabétique est forcément un incoordonné, chez les malades présentant le signe d'Argyll, uni ou bilatéral, avec ou sans abolition d'un ou plusieurs réflexes tendineux et quelques douleurs fulgurantes, les injections hebdomadaires de calomel répétées aussi longtemps que possible (des mois, des années), arrivent à améliorer plusieurs symptômes (douleurs, troubles urinaires, diplopie, marche, etc.) et à entraver certainement l'évolution de la maladie. Pour se faire une opinion fondée sur des faits cliniques, il faut — comme l'auteur et son maître Babinski ont procédé — tabler sur une grande quantité de malades, 200 ou 300 tabétiques à des degrés divers, et les suivre des années. C'est d'ailleurs parce que depuis les campagnes médicales et extra-médicales de ces quinze dernières années contre la syphilis cette affection est mieux et plus longtemps soignée, qu'on voit moins de tabétiques incoordonnés, de ces grands malades incapables de rester même assis, et au contraire davantage de cas de tabes frustes, dont beaucoup restent frustes, grâce au traitement spécifique.

Il n'en va malheureusement pas de même pour la paralysie générale où le traitement mercuriel est, en effet, inefficace.

M. DEJERINE (*de Paris*).

M. Dejerine ne croit pas pour sa part à l'action du traitement mercuriel dans le tabes. Il pense de plus qu'il y a tout autant d'ataxiques incoordonnés qu'autrefois, mais que l'on diagnostique aujourd'hui le tabes plus tôt, et c'est pourquoi il y a plus de tabes frustes. Il donne cependant du mercure à ses tabétiques, plutôt par acquit de conscience que par conviction. Il pense même, comme M. Crocq que le mercure joignant une intoxication à la maladie peut être quelquefois nuisible.

M. ANGLADE *(de Bordeaux)*.

Il est très vrai qu'il y a un grand nombre d'états tabétiques frustes et demeurés tels sans que le traitement antisyphilitique les ait influencés. Si bien que, dans mon service, j'ai accidentellement retrouvé un certain nombre de ces états immobilisés, méconnus et jamais traités. Qu'on recherche attentivement dans les grands services d'aliénés et on y trouvera sans doute comme moi de ces tabes frustes représentés non seulement par des symptômes tels que : Westphal, Romberg, Argyll-Robertson, mais encore à l'autopsie par des lésions anatomiques bien dessinées.

M. E. DUPRÉ *(de Paris)*.

Je considère le traitement mercuriel de la paralysie générale comme inutile d'abord, comme nuisible, ensuite, dans la majorité des cas. Je n'ai jamais vu le bénéfice de ce traitement, j'en ai quelquefois constaté l'innocuité, et j'en ai souvent observé les inconvénients.

Les mêmes remarques générales peuvent s'appliquer au traitement mercuriel du tabes, en dehors des cas où le diagnostic est hésitant entre la syphilis médullaire et le véritable tabes.

Il est d'ailleurs établi que les tabétiques supportent le mercure beaucoup mieux que les paralytiques généraux.

En résumé, une fois confirmé le diagnostic certain de tabes ou de paralysie générale, le mercure est contre-indiqué dans le traitement de la maladie.

M. le Professeur L. MINOR *(Moscou)*.

C'est avec un très vif intérêt que je suis la discussion sur la question du traitement mercuriel du tabès. Nous voyons que quelques-uns d'entre vous s'expliquent en faveur de ce traitement, les autres contre. Mais, messieurs, convenez que ce sont seulement des échanges d'opinions scientifiques, et le professeur, qui est obligé d'indiquer aux éleves une ligne de conduite bien définie, qu'est-ce qu'il leur dira après tout cela ? Doit-on traiter le tabétique par le mercure ou non ?

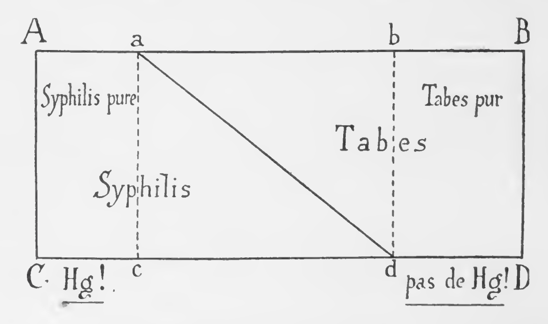
En cette qualité de professeur, je me permettrai d'exposer devant vous ma propre manière d'envisager cette question comme je la professe depuis beaucoup d'années dans mes leçons cliniques.

Je dis donc à mes auditeurs que la syphilis doit être traitée par le mercure et, comme beaucoup d'entre vous, j'insiste que le tabès ne doit pas être traité par ce médicament, mais j'ajoute *qu'il y a des tabétiques qui peuvent et même doivent être traités par le mercure.*

Ce paradoxe vient de ce que le tabès est une entité morbide théo-

rique qu'on trouve dans les manuels, tandis que le tabétique est un malade chez lequel les choses ne se passent pas toujours aussi simplement. Pour dire que le *tabétique* ne doit pas être traité par le mercure, vous êtes obligés d'indiquer le jour, la date où le syphilitique cesse d'être syphilitique et entre dans le tabès. Pourrez-vous m'indiquer ce jour ? Je crois que vous ne le pourrez pas et moi non plus. Et pourquoi ? Parce que chez le tabétique la syphilis et le tabès ne sont pas, — dans le temps — placés l'un après l'autre, mais, dans une grande partie, superposés.

Pour mieux faire ressortir cette pensée, j'ai imaginé un schéma que je démontre depuis longtemps à mes élèves. Mais comme la littérature scientifique, en général, et la littérature médicale, en particulier, sont à présent devenues énormes, on n'est jamais sûr que ce qu'on a inventé n'a pas déjà été inventé par un autre. C'est donc seulement après que personne d'entre vous n'aura déclaré que mon schéma lui appartient, que je me permettrai de penser qu'il est bien de moi. Le voici :



Dans ce rectangle se résume toute l'histoire d'un tabétique. A gauche, commence la syphilis. La ligne horizontale des abscisses n'indique ni l'intensité croissante, ni la quantité des symptômes tabétiques, mais montre seulement les années écoulées depuis l'infection syphilitique (à gauche) jusqu'aux derniers degrés du tabès (à droite).

Dans la partie gauche — *AaCc* — limitée par la ligne pointillée *ac*, nous avons la période de la syphilis pure, dans laquelle règne sans limites la médication mercurielle ; le tabès n'existe pas encore.

Dans la partie droite — *bBdD* — nous avons le tabès pur, dans son développement complet — quinze, dix-huit, vingt années après l'infection. Dans cette période, le traitement mercuriel est inefficace et, souvent même, extrêmement nuisible.

Il nous reste maintenant la période médiane — *abcd* — souvent la plus prolongée dans la vie du syphilitique-tabétique. Eh bien, dans cette partie, la plus importante certainement, nous ne pouvons nulle part tracer une ligne verticale séparant strictement la syphilis du tabès. Ici, chez les malades, nous trouvons souvent des syndrômes dans lesquels des symptômes et des altérations syphilitiques sont intimement mélangés aux symptômes et dégénérations tabétiques.

Je laisse de côté les affections cutanées, gommes, etc., décrites dans le cours du tabès ; j'attirerai votre attention sur les hémi et paraplégies dans le cours du tabès, dont l'origine et le caractère syphilitiques se démontrent souvent aisément par le succès du traitement mercuriel et dans les cas de mort par l'examen anatomique. Des cas semblables ont été décrits par Fournier, par Erb et par moi-même (avec les résultats de l'examen anatomique). Mais ce ne sont pas seulement les hémiplégies et les paraplégies qui dévoilent souvent le caractère syphilitique chez certains tabétiques. Une grande partie des paralysies des muscles oculaires, surtout dans la période initiale du tabès, peut être attribuée à la syphilis et traitée par le mercure.

Enfin, les amblyopies même du tabès, dont le traitement mercuriel est, comme tout le monde le sait, absolument défendu comme excessivement dangereux, offrent dans certains cas, des particularités si suspectes du côté des vaisseaux du fond de l'œil, que l'ophtalmologiste ne se décide pas à écarter le traitement mercuriel pour lequel il demande seulement des précautions extraordinaires (examen du fond de l'œil répété tous les huit jours, dose faible du mercure, etc.).

Je pourrais citer deux cas observés par moi, dont le premier, un tabétique, venu avec le diagnostic « atrophie de la papille avec participation probable des vaisseaux », a retrouvé, après un traitement spécifique, presque toute l'acuité de la vision dans un œil, et une notable amélioration dans l'autre pendant 4-5 années. Le second cas observé tout récemment, tabétique, amblyopique, a montré une grande amélioration pendant plusieurs mois après un traitement spécifique.

Dans tous ces cas j'ordonne toujours une médication combinée d'injections simultanées de mercure et d'arsenic, et je pourrais vous recommander tout spécialement dans ce but la nouvelle préparation française, l'*Enesol*, qui contient dans la même solution du mercure et de l'arsenic. Je fais dix injections avec des intervalles de repos de dix jours et je ne dépasse jamais le chiffre de trente injections.

Tous les faits mentionnés, qu'on pourrait citer en grande quantité, nous amènent à la conclusion que la partie du quadrilatère *abcd* doit être divisée non pas par une ligne verticale, mais par une *diagonale ad*, formant un triangle *acd* de syphilis pure décroissante, recouvert par le triangle *abd* démontrant l'entrée dans le tableau clinique du syphilitique des symptômes initiaux du tabès (myosis, douleurs, crises, etc.).

Selon la période de la maladie — plus ou moins voisine de la ligne *ac* — le traitement mercuriel sera plus ou moins efficace, plus ou moins dangereux. Et c'est au talent, au génie du clinicien de déterminer dans chaque cas donné, après un examen approfondi de tous les symptômes, si le traitement mercuriel est indiqué ou non.

Voila ma conception des relations cliniques de la syphilis et du tabès dans l'histoire du tabétique et les conclusions qu'on en peut tirer pour les questions pratiques du traitement [1].

Lésions cellulaires des cornes antérieures de la moelle dans les arthropathies nerveuses [2].

PAR

MM. ETIENNE et CHAMPY *(de Nancy)*

Dans la moelle d'un tabétique atteint d'une arthropathie de l'épaule droite, nous avons trouvé dans toute la hauteur de la moelle, mais inégalement distribuées, des lésions des cellules des cornes antérieures, et à différent degrés d'évolution :

I. A un premier degré, les corps chromatiques de Nissl sont d'abord légérement diffus; leurs contours sont comme estompés, et ils sont entourés d'une poussière chromatique.

II. Puis la chromatolyse s'accentue, débutant par le centre de la cellule. En même temps, du pigment se dépose en grande quantité dans les parties où il n'y a plus de corps de Nissl. Déjà le noyau devient excentrique et le nucléole plus petit et irrégulier.

III. Enfin le cytoplasme achromatique se vacuolise, le noyau se plisse et disparaît : et des noyaux névrogliques s'accolent à la cellule lésée (neuronophagie).

IV. On trouve enfin des cellules totalement intactes, notamment dans la moelle lombaire.

La chromolyse paraît avoir débuté dans les cellules les plus postérieures des cornes antérieures, qui sont déjà chromolysées dans la moelle dorsale.

[1] Mon schéma se laisse très bien appliquer à beaucoup d'autres coexistences cliniques de cause et d'effet, par exemple à l'abus des boissons alcooliques et à l'alcoolisme ; au saturnisme et aux autres intoxications chroniques avec leurs conséquences ; puis à la goutte avec l'artério-sclérose consécutive, etc., etc. Dans ce dernier cas et d'autres analogues on pourrait construire ce schéma en trois étages, la seconde étant l'effet de la première et la cause de la troisième, etc.

Et c'est toujours après une étude approfondie du cas donné que le clinicien dirigera ses forces contre l'une ou l'autre partie de ce schéma.

[2] Ce travail complété sera publié dans l'*Encéphale* de mars 1908 avec planches et figures.

A la moelle cervicale toutes les cellules des groupes antérieurs sont lésées, avec diffusion de la chromatine ; aucune n'est complètemnnt respectée. Du côté droit, correspondant à l'arthropathie, toutes les cellules à de rares exceptions près, sont aux degrés avancés de dégénérescence, complètement chromolysées avec une surcharge pigmentaire. Un certain nombre de cellules ont complètement disparu, car les cellules sont constamment moins nombreuses du côté droit que du côté gauche De ce côté gauche la plupart des cellules sont aux stades moins avancés, quelques-unes seulement aux degrés extrêmes

Dans la moelle dorso-lombaire il existe de nombreuses cellules lésées aux premiers stades, à côté de cellules parfaitement intactes, les régions étant progressivement de moins en moins malades à mesure que descendantes.

Cette moelle appartient à un tabétique avec atrophie partielle des nerfs optiques, atteint d'une arthropathie de l'épaule droite, dont nous avons suivie toute l'évolution. Vers la 9e année de son tabes, il fut brusquement atteint d'une tuméfaction de l'épaule droite, avec hydarthrose, sans aucune réaction fébrile, à peine douloureuse à la pression. Une ponction exploratrice retira un liquide brunâtre, renfermant de l'hématine. Puis la résolution de l'épanchement se produisit, et moins de trois semaines après le début, l'articulation était complètement disloquée, la tête humérale pouvant à la moindre traction se luxer dans tous les sens dans l'aisselle. Cependant, plus tard, l'examen radioscopique puis l'autopsie ont révélé que la tête humérale osseuse était elle-même peu lésée, que les lésions d'atrophie avaient surtout porté sur tous les ligaments articulaires, les tendons, les muscles périarticulaires.

Plus tard, le malade fut atteint d'une hémiplégie droite, peu marquée, sans exagération des réflexes des genoux; puis d'une péricholécystite éberthienne chronique sans avoir jamais présenté d'accident eberthien aigu[1]. Enfin il succomba à une crise brusque d'angine de poitrine.

L'étude des lésions cellulaires de la moelle permet d'affirmer qu'elles ne sont nullement en rapport avec l'infection éberthienne ; elles ne ressemblent pas en effet aux lésions décrites par notre ami Voinot[2]. elles ne dépendent pas non plus d'un retentissement des lésions causales de l'hémiplégie sur les cellules motrices des cornes antérieures ; leur diffusions des deux côtés de la moelle, en proportion sensiblement égale, sauf à la zône cervicale, répond à cette question.

Au contraire, à la région cervicale, l'accentuation à l'extrême des lésions cytologiques, surtout du côté droit, permet manifestement un rapprochement avec l'existence de l'arthropathie de l'épaule droite, et

[1] *Archives générales*, novembre 1907.

[2] Voinot. Recherches anatomopathologiques sur la moelle épinière dans certaines maladies infectieuses. *Thèse de Nancy*, 1896-97.

autorise à présumer un rapport de cause à effet entre cette lésion arthropathique et les lésions cellulaires de la région cervicale, au maximum du côté droit.

Cette observation confirme et précise les faits déjà indiqués par Charcot, puis par Massalongo et Vanzetti[1]. Ces derniers auteurs avaient déjà noté dans la moelle d'une femme de 62 ans, atteinte de tabes avec arthropathies multiples et fractures spontanées, une diminution notable du nombre des cellules des cornes antérieures, de l'atrophie des autres cellules, déformées, ayant perdu leurs prolongements, en chromatolyse avec dégénérescence pigmentaire, avec déplacement du noyau ; ces lésions ayant leur maximum au niveau des renflements lombaire et cervical.

L'interprétation pathogénique de ces lésions des cellules des cornes antérieures de la moelle au cours du tabes, maladie de l'appareil sensitif, lésion du système des protoneurones centripètes, se comprend facilement. Parmi les branches terminales des protoneurones centripètes de la sensibilité générale, la branche longue constitutive des faisceaux sensitivo-moteurs de Ramon y Cajal, faisceau collatéral reflexe de Kölliker franchissant le collet de la substance grise de la moelle, pénétre dans les cornes antérieures et vient épanouir ses ramifications autour des cellules des cornes antérieures. Sa lésion dans le tabes apporte à ces cellules un influx adultéré, réagit sur elles, et finit par déterminer leur dégénérescence. Toutes ne sont pas atteintes, parce que toutes les fibres nerveuses n'étant pas atteintes dans le tabes, celles qui y échappent laissent intactes les cellules auxquelles elles aboutissent.

Cette hypothèse est confirmée par le fait que les lésions cytologiques que nous décrivons ici paraissent appartenir aux types attribués par Van Gehuchten, notamment, aux lésions par retentissement secondaire.

Or, la trophicité des tissus paraît liée non à l'intervention de centres trophiques proprement dits, non à l'existence des nerfs trophiques, mais probablement à l'état d'équilibre fonctionnel des cellules dites motrices des cornes antérieures Leurs lésions profondes peuvent donc entraîner les troubles trophiques. On sait déjà que l'atrophie musculaire des atrophies myelopathiques d'Aran Duchenne, des poliomyélites antérieures aigues de l'adulte ou de l'enfant, correspond aux lésions des cellules du groupe antéro-externe des cornes antérieures. Or, dans notre cas d'arthropathie, dans les deux cas de Charcot, les lésions cellulaires les plus profondes portent effectivement aussi sur les cellules du groupe antéro-externe des cornes antérieures. On pourrait en inférer que les

[1] Massalongo-Vanzetti, Altération histologique dans un cas d'arthropathies tabétiques multiples. *Arch. méd., Turin*, 1900.

cellules des groupes antéro-externes reçoivent peut-être plus spécialement les ramifications des nerfs des sensibilités ligamentaires, tendineuses, osseuses, musculaire, et que leurs lésions réagissent surtout sur la trophicité de ces tissus péri-articulaires, d'où les arthropathies. Et si on réfléchit au rôle primordial que ces sensibilités à point de départ péri-articulaire jouent dans la coordination intra médullaire aboutissant à l'équilibre des phénomènes moteurs, on saisira la possibilité du groupement plus ou moins systématique des cellules des cornes antérieures auxquelles aboutissent les nerfs sensitifs de cet ordre.

Habituellement le maximum des lésions tabétiques porte sur la moelle dorso-lombaire, d'où la beaucoup plus grande fréquence des arthropathies des membres inférieurs dans le tabes. Chez notre malade, au contraire, le tabes ayant atteint aussi les protoneurones sensoriels (optiques, acoustiques) est nettement à prédominance supérieure; la généralisation et l'intensité des lésions cellulaires portent surtout sur la zone cervicale de la moelle ; aussi a-t-il exceptionnellement son arthropathie à l'épaule, et du côté où les dégénérescences cellulaires sont au maximum.

La figure 10 représente une cellule des cornes antérieures de la moelle, en état de chromolyse intense, avec pulvéralisation de toute la substance chromatique de Nissl, sans vacuolisation. A côté de ces cellules en voie de chromatolyse, de nombreuses autres cellules sont complétement atrophiées, et même ont complètement disparu.

Elle provient d'un groupe externe des cornes antérieures de la moelle cervicale d'un atrophique. myélopathique du type Aran-Duchenne, présentant ce trouble trophique, très rare dans cette maladie, d'une arthropathie des deux épaules, atrophique, avec destruction de la tête humérale, atrophie avec calcification des tendons, des ligaments; rupture spontanée de la capsule articulaire dont l'un de nous a déjà publié l'étude.

Dans la maladie d'Aran-Duchenne, l'atrophie musculaire correspond à des lésions extrêmes portant électivement sur les cellules du groupe antéro-externe de la moelle. Dans notre cas les lésions se sont généralisées à toutes les cellules des cornes antérieures de la moelle cervicale, et ce fait exceptionnel correspond à la combinaison extrêmement rare dans la maladie d'Aran-Duchenne des arthropathies avec l'atrophie musculaire, dont notre observation a été la première authentique, et dont nous étudions actuellement un deuxième exemple.

Rappelons à cet égard que la trophicité osseuse et ligamentaire peut aussi être intéressée dans la poliomyélite de la paralysie infantile.

En résumé, les arthropathies nerveuses sont des troubles trophiques sous la dépendance de lésions des cellules des cornes antérieures de la

moelle, probablement surtout des lésions des cellules des groupes externes. Ces lésions sont dues, dans un premier groupe de faits, à la réaction sur ces cellules, de troubles, de maladies de la sensibilité, comme l'a indiqué M. Brissaud ; elles sont déterminées soit par l'adultération de l'influx nerveux sensitif dans les lésions tabétiques du protoneurone centripète, dans l'ataxie locomotrice ; soit par l'interruption de la communication nerveuse, la destruction des fibres sensitivo-motrices de Ramon y Cajal, branche terminale longue du protoneurone centripéte dans la substance grise des cornes antérieures, destruction par l'extension latérale du gliome. dans la syringomyélie.

Mais dans un deuxième ordre de faits, la lésion des cellules des cornes antérieures, dont l'équilibre fonctionnel est nécessaire à la trophicité des tissus articulaires et péri-articulaires, est primitive et essentielle, accompagnant les lésions également primitives des cellules en rapport avec l'appareil musculaire, ainsi que l'un de nous a eu l'occasion de l'observer deux fois sur l'atrophie musculaire myélopathique du type Aran Duchenne, et une fois dans un cas de sclérose latérale amyotrophique.

Enfin, dans un troisième ordre de faits, mis complètement de côté de cas de polynévrite, l'arthropathie nerveuse paraît avoir ses origines dans une rupture de l'équilibre fonctionnel des cellules trophiques, indépendante de toute lésion médullaire, ayant probablement son origine dans une viciation de l'influx d'origine essentiellement motrice, corticale, comme l'un de nous l'a observé chez un paralytique général ne présentant aucune lésion médullaire.

DISCUSSION

M. ANGLADE (*de Bordeaux*).

Les lésions de chromatolyse cellulaire dans les cornes antérieures de la moelle, relevées par MM. Etienne et Champy, ne me semblent pas devoir être prises en très sérieuse considération. Je disais déjà en 1899, au Congrès de Marseille, qu'il fallait être très circonspect dans l'interprétation de ces lésions. Nissl m'a dit depuis qu'on ne pouvait sur ce point être trop réservé.

Je reconnais qu'il y a dans les cas de MM. Etienne et Champy autre chose que des lésions de chromatolyse, de l'atrophie cellulaire par exemple. Cela est plus significatif, mais je me garderai de dire que cela explique les arthropathies.

Phénomènes oculomoteurs d'origine cutanée, labyrinthique et cochléaire chez un tabétique Leurs significations

PAR

M. G. ÉTIENNE *(de Nancy)*

Je rapporte ici la description d'un groupe de phénomènes oculomoteurs dont l'interprétation confirme et complète les faits étudiés par M. P. Bonnier sur les rapports fonctionnels des noyaux bulbaires dans le tabes.

Mic... Pierre, 54 ans, ancien mécanicien au chemin de fer. Syphilis en 1872. Début du tabes à l'âge de 45 ans par des douleurs lancinantes dans les membres inférieurs; puis 3 ans plus tard apparaissent des vertiges, de l'incertitude de la marche, de la titubation. A 49 ans, apparition du strabisme et de diplopie; à 50 ans, la vue s'affaiblit.

Depuis que nous observons ce malade, son tabes s'est surtout caractérisé par des crises de douleurs fulgurantes ayant remplacé les douleurs lancinantes du début, par des douleurs occipitales violentes; plus tard, des crises de douleurs vésicales très intenses, momentanément calmées par la miction.

Plaques multiples d'anesthésie (notamment au pied gauche) et de paresthésie (surtout retard des sensations).

Les réflexes tendineux sont abolis.

Troubles trophiques. Mal perforant au niveau de la tête du gros orteil gauche, guéri. Arthropathie métatarso-phalangienne du gros orteil gauche par fragmentations multiples de la tête du 1er métatarsien et de la tête de la phalange.

Troubles sécrétoires avec augmentation des sécrétions salivaires et sudorales par crises; crises diarrhéiques.

Comme réactions motrices de ces troubles sensitifs, nous notons un léger début d'ataxie dans la démarche, de la maladresse des membres supérieurs, surtout des doigts; de la diminution de la force musculaire, sans atrophie.

Signe de Romberg, le malade s'affaissant sans mouvements de latéralité lorsqu'on lui fait fermer les yeux. Sensations d'effondrement, de fléchissement, avec crainte de chute.

Notre attention a surtout porté sur les troubles des organes auriculaires, et sur ceux des yeux et de leur motilité.

Nous avons constaté une diminution de l'acuité auditive à gauche (anesthésie) et des bourdonnements et des sifflements dans les deux oreilles (paresthésie).

Du côté des yeux, atrophie partielle des nerfs optiques, le malade distinguant cependant encore bien les objets.

Les réflexes pupillaires sont supprimés à l'accommodation et à la lumière.

Strabisme divergent gauche depuis 5 ans, inégal; diplopie.

A l'ouverture brusque des paupières antérieurement closes, se produit un strabisme divergent rapide, suivi du retour rapide des globes à leur position habituelle, le gauche restant nettement dévié en dehors.

L'examen électro-diagnostic des muscles et des nerfs oculomoteurs, très soigneusement pratiqué par M. le professeur Guilloz, a, malgré sa délicatesse, mis en évidence l'absence de modifications de leur excitabilité électrique ; il n'y a donc ni lésion musculaire ni lésion névritique de l'appareil oculomoteur.

Le strabisme, mesuré par la diplopie ou la position du globe, est nettement variable selon les circonstances. Mais dans tous les mouvements, l'excursion maxima du globe est la même des deux côtés, en particulier pour le déplacement interne ou externe. Le strabisme apparent est même variable selon les moments.

Lorsque le malade ferme ses paupières, apparaissent aussitôt des mouvements nystagmiques des globes oculaires, une vraie danse des globes oculaires, se répétant pendant quelques temps, puis le repos s'établit. Lorsque le repos des globes est acquis, il est troublé de temps en temps par un ou deux légers mouvements spontanés, espacés, et, en tout cas, par tout déplacement de la tête du malade. Mais si un bruit un peu fort se produit, la danse des globes reparaît : elle est provoquée par exemple par un claquement des doigts ; elle dure pendant tout le temps du passage du rouleau écraseur dans la rue ; puis les globes se remettent au repos lorsque le bruit a cessé. De même, pendant les périodes du repos, soubresauts des globes, violents, brusques, lorsqu'on émeut la sensibilité cutanée générale par une chiquenaude violente, par exemple, sur la peau du tronc, des bras, de la face ; les soubresauts se produisent à la plupart de ces excitations, et parfois deux ou trois mouvements se produisent pour une seule excitation cutanée. Ces phénomènes de soubresauts à l'excitation cutanée ou auditive ne se produisent que lorsque les paupières sont closes.

Le point particulier de cette observation réside surtout dans le soin mis à éliminer, par les réactions électro-diagnostiques et l'examen de la diplopie, toute trace d'insuffisance musculaire d'origine névritique ou myopathique en ce qui concerne la musculature oculomotrice.

Dans ces conditions d'intégrité de la neuro-musculature oculomotrice, les troubles moteurs constitués par le strabisme intermittent et variable, par les mouvements nystagmiformes lorsque le malade ferme les yeux ou lorsqu'on impressionne vivement la sensibilité acoustique ou la sensibilité cutanée, ne peuvent reconnaître, comme point de départ, qu'un retentissement sur l'appareil oculomoteur de troubles dus à des lésions du système sensitif, c'est-à-dire qu'ils sont un véritable phénomène d'ataxie oculomotrice. Ils cadrent donc bien avec les phénomènes sur lesquels a insisté P. Bonnier, dont l'une des formes est constituée par le syndrome de Gradenigo, exceptionnel dans les lésions étudiées par les auristes, plus fréquent peut-être dans ses variantes observées par les neurologistes.

Dans notre cas, tous les phénomènes observés se reconnaissent par le même mécanisme pathogénique. Remarquons d'abord que notre tabétique est atteint du type de phénomène de Romberg caractérisé par l'effondrement direct sans mouvements d'oscillations latérales lorsqu'il ferme les yeux. Une première conclusion en découle : lorsqu'on sup-

prime la béquille oculaire au malade en lui faisant fermer les yeux, la rupture d'équilibre par perte de la notion d'équilibre segmentaire, due au trouble, sous l'influence des protoneurones centripètes lésés, des centres de coordination étagés sur tout le parcours de la moelle, cette rupture d'équilibre par perte du sens des attitudes segmentaires n'est pas révélée au malade par son labyrinthe ; il y a donc trouble de l'orientation subjective directe ; car si les images d'attitudes du segment céphalique étaient conservées par un labyrinthe sain, elles indiqueraient au malade les efforts à faire pour ramener sous son image labyrinthique amolli les segments du tronc et des membres lui paraissant déplacés du fait des indications erronées, faussées, des attitudes segmentaires leur appartenant, et le malade, en chavirant, donnerait le type de Romberg, avec mouvements ataxiques de latéralité.

Notre malade a donc une lésion labyrinthique, coïncidant avec une lésion acoustique ; en effet, il existe chez lui une légère diminution de l'acuité auditive à gauche, avec des sifflements et des bourdonnements d'oreilles, c'est-à-dire une légère anesthésie sensorielle avec troubles paresthésiques plus accentués. L'appareil cochléaire, racine et ganglion de Corti, est donc touché, comme l'appareil labyrinthique avec son nerf vestibulaire et le ganglion de Scarpa, formé des grosses fibres homodynames des grosses fibres internes des racines postérieures de la moelle.

C'est cette lésion labyrinthique qui nous explique le strabisme non permanent mais habituel de notre malade, selon le mécanisme décrit par P. Bonnier. En effet, le noyau ampullaire interne du nerf vestibulaire envoie un groupe de fibres au noyau de la VIe paire OME du même côté. La lésion de ce noyau explique donc une excitation vicieuse du noyau de l'OME gauche se traduisant par une contracture de l'OME et du strabisme externe du même côté. Et nous comprenons aussi pourquoi les modifications de situation du labyrinthe, suivant les modifications statiques de la tête, déterminent de nouveaux mouvements oculaires. L'interprétation s'impose d'autant plus que l'étude des réactions électriques a établi l'absence de toute paralysie des muscles oculo-moteurs.

Ces mêmes lésions auriculaires, cochléaires peut-être, labyrinthiques beaucoup plus probablement, expliquent aussi les mouvement nystagmiques des globes oculaires à l'obturation des paupières, non plus seulement à gauche, mais de deux côtés. Ce phénomène se produit lorsque les paupières étant fermées, les attitudes des globes oculaires n'étant plus fixées par la vision active et les repères de la distribution perpective objective, n'obéissent plus qu'aux impulsions altérées issues de la sensibilité labyrinthique et peut-être de la sensibilité générale. Or le noyau de la VIe paire OME, après avoir reçu les fibres signalées du noyau ampullaire interne du vestibulaire et un faisceau provenant du noyau de Deiters, appartenant au système de la colonne de Clarke pouvant être

aussi lésé par le tabes, envoie un faisceau de fibres dont se détachent des branches allant vers les noyaux du pathétique (IV) et de l'OMC (III) du même côté. La lésion des fibres vestibulaires labyrinthiques gauches peut donc réagir sur l'OME, le pathétique, l'OMC du même côté, et imprimer au globe oculaire gauche des mouvements ataxiques, dès que la fermeture des paupières supprime sa fixation par la vue directe des objets.

D'autre part, du noyau de l'OME part un faisceau de fibres se réunissant à un faisceau issu du noyau de Deiters pour former le faisceau longitudinal postérieur qui, après avoir croisé la ligne médiane vers le vermis supérieur du cervelet, vient aboutir au noyau de la IIIe paire OMC de l'autre côté : l'œil droit présente donc aussi, du fait d'une lésion du labyrinthique gauche, des mouvements nystagmiques lorsque l'obturation des paupières l'empêchera de se fixer par la vue des objets voisins.

Chez notre malade, les paupières étant fermées depuis quelques instants, et les globes oculaires étant mis en repos, ces globes oculaires sont pris de mouvement brusques lorsqu'un bruit un peu intense vient déterminer une impression auditive. Nous en trouvons l'explication dans la lésion chez notre malade de l'appareil cochléaire. Or le noyau antérieur du nerf cochléaire (homologue de la tête des cornes postérieures de la moelle) envoie, lui aussi, comme le noyau ampullaire interne du nerf vestibulaire, des fibres au noyau de l'OME (VI) ; son excitation peut donc déterminer des mouvements ataxiques du globe oculaire du même côté et du côté opposé, exactement par le même mécanisme indiqué plus haut.

Reste le phénomène très intéressant des mouvements nystagmiques des deux yeux lorsqu'on excite fortement la sensibilité cutanée : son existence nous était apparue comme probable, en nous basant sur les considérations théoriques ; nous l'avons cherché, et nous avons constaté sa présence chez deux malades présentant nettement le signe de Romberg, notamment chez celui que nous étudions ici. Chez eux, les paupières étant fermées et au bout d'un moment les globes oculaires s'étant mis au repos, il se produit des soubresauts des globes, violents, brusques, lorsqu'on émeut la sensibilité cutanée générale par des chiquenaudes un peu fortes, par exemple, sur la peau du thorax, des bras ou de la face ; ces mouvements apparaissent à la plupart des excitations, 2 ou 3 mouvements se répétant parfois pour une seule excitation cutanée. Le phénomène se produit exclusivement lorsque les paupières sont fermées, et les globes, par conséquent, non fixés par la vue des objets.

Comment peut s'interpréter ce phénomène ? Par les rapports des noyaux des oculomoteurs avec le noyau de Deiters. Ce noyau de Deiters est l'aboutissant bulbaire du faisceau médullaire de la colonne de Clarke. Or, autour des cellules de la colonne de Clarke s'épanouit le plexus

arborisé terminal de l'une des branches collatérales moyennes terminales du protoneurone centripète ; les cellules de Clarke reçoivent donc par cette voie les excitations sensitives périphériques, et les renvoient vers le noyau de Deiters et le cervelet. La lésion tabétique du protoneurone centripète aura donc pour effet d'apporter aux cellules de la colonne de Clarke d'abord, à celles du noyau de Deiters ensuite, des réactions sensitives faussées. Mais ce noyau de Deiters impressionné à faux, envoie : 1° directement un faisceau de fibres au noyau de l'OME (VI) du même même côté ; 2° un faisceau constitutif du faisceau longitudinal postérieur ; celui-ci reçoit aussi un faisceau issu du noyau de l'OME (VI), après départ de fibres au noyau du pathétique IV, de l'OMC (III), et de fibres vers le nerf facial, moteur (ces dernières fibres homodynames des fibres médullaires du faisceau sensitivo-réflexe de Ramon y Cajal). Ce faisceau longitudinal postérieur croisant la ligne médiane, vient aboutir au noyau de l'OMC (III) du côté opposé.

Les impressions sensitives périphériques défectueuses apportées par la collatérale terminale moyenne du protoneurone centripète tabétique aux cellules de la colonne de Clarke et du noyau de Deiters, déterminent donc très logiquement les mouvements nystagmiques des deux globes oculaires et des paupières.

Ces mouvements oculaires ataxiques se produisent dans le tabes grâce à l'irritabilité nucléaire spéciale aux tabétiques, résultant de la déséquilibration des noyaux. Ceux-ci sont normalement tenus en équilibre par l'influx reçu simultanément de sources diverses ; mais dans le tabes, cet équilibre est rompu par l'adultération de l'action nerveuse issue de plusieurs de ces sources. Les noyaux oculo-moteurs, notamment, sont modifiés par leurs rapports avec les noyaux bulbaires appartenant aux neurones centripètes sensoriels, labyrinthiques ou cochléaires, ou à ceux de la sensibilité générale par l'intermédiaire du système de Clarke et de Deiters.

Notons enfin les accidents sécrétoires, crises salivaires, sudorales, diarrhéiques, dus à l'intervention du sympathique intéressé par le tabes, grâce à ses accointances bien connues, anatomiques et embryologiques, avec les ganglions des racines postérieures de la moelle ou avec les ganglions des nerfs craniens sensitifs.

Des ecchymoses zoniformes spontanées

PAR

M. G. ÉTIENNE *(de Nancy)*

L'observation suivante d'ecchymoses zoniformes spontanées me paraît constituer un type morbide dont je n'ai pas encore rencontré la description dans la littérature médicale.

Mme Bul..., vieille femme de 80 ans, hospitalisée à St-Julien, encore vaillante, bien conservée pour son âge, n'ayant jamais fait d'autre maladie qu'une fièvre typhoïde à l'âge de 30 ans, un peu nerveuse, a son attention attirée le 18 mars 1907 par une zone douloureuse siégeant au-dessus de l'œil droit. Cette douleur augmente rapidement, sans qu'il existe aucune modification appréciable des téguments.

Le 21 mars, la malade se présente à la consultation à cause de ses douleurs intenses et des taches dont elle vient de remarquer la présence.

On constate alors l'existence de taches bleuâtres, légèrement ecchymotiques, siègeant vers le rebord orbitaire supérieur et inférieur, très douloureuses à la pression.

Le 23 mars, les taches ont considérablement augmenté d'étendue et leur disposition, rappelant étrangement celle du zona ophtamique, ne permet pas d'échapper à l'idée d'un rapprochement de nature entre les deux manifestations. Sur un fond jaunâtre. s'étalent une série de larges placards violets, contusiformes, groupés sur le côté droit du front, jusque vers la région malaire en dehors; en dedans débordant légèrement en deçà de la ligne médiane et envahissant l'angle droit de l'œil; en haut, allant se perdre par nuances dégradées dans le cuir chevelu; en bas, occupant par une vaste ecchymose noire toute la paupière supérieure, avec un petit prolongement noir aussi foncé à l'angle de la paupière inférieure, dont la totalité est œdématiée et jaunâtre.

L'infiltration œdémateuse et ecchymotique des deux paupières prend absolument la forme d'un chémosis.

Pas de lésion, d'altération de la cornée et de l'iris.

Les douleurs spontanées, au niveau des régions occupées par les ecchymoses, sont extrêmement vives, « à devenir enragée », dit la malade. Le contact du doigt explorant très doucement la région est intolérable; et la malade recule et se dérobe dès qu'elle voit approcher le doigt.

Les jours suivants, progressivement, la coloration des ecchymoses s'atténue, passant par dégradation au bleu, au vert, au jaune; le chémosis diminue. Il n'y a plus trace d'ecchymose le 4 avril, mais la région reste sensible à une pression légère.

Le 6 mai, au retour d'une permission passée hors de l'hôpital, la région est complètement normale.

Le premier point à relever dans cette observation, c'est la disposition topographique remarquablement zoniformes des ecchymoses, se superposant de façon très frappante à celle du zona ophtalmique.

Chez notre malade en effet. de même que l'éruption dans cet autre type clinique, la teinte ecchymotique générale et surtout les placards violacés, et aussi la zone douloureuse, occupent très nettement le territoire du nerf frontal, deuxième division, moyenne, de la branche ophtalmique de Willis, elle-même branche supérieure du trijumeau.

Rappelons que le nerf frontal donne l'innervation sensitive par le nerf frontal externe à la muqueuse et à la peau de la paupière supérieure (filets palpébraux) et à la peau du front et du cuir chevelu (filets ascendants frontaux); et par le nerf frontal interne à la peau de la partie

interne de la paupière supérieure (filets descendants), à la peau de la partie médiane du front (filets ascendants), à la peau de la racine du nez (filets internes) et à l'espace intersourcilier (fibres sus-trochléaires).

Mais dans notre lésion ecchymotique, de même encore que dans les zonas, la lésion déborde légèrement la région du nerf lésé, par retentissement vers les anastomoses : d'où l'extension limitée vers la région gauche symétrique ; et d'autre part, le placard noir vers l'angle interne de la paupière inférieure, territoire des anastomoses des filets descendants du frontal internal avec les terminaisons du nasal externe. l'une des divisions de la 3me branche (nerf nasal) de l optalmique de Willis.

Outre ce rapprochement topographique entre notre ecchymose zoniforme ophtalmique et le zona ophtalmique, un autre point de contact est fourni par les douleurs spontanées extrêmement vives, intolérables, qui ont précédé et accompagné la manifestation hémorragique. Enfin, autre coïncidence d'importance peut-être secondaire, mais cependant à noter : notre cas a été observé en mars, et quelques jours plus tard, nous trouvions dans le service une autre vieille femme atteinte d'un zona ophtalmique ; or, on sait que la fréquence des zonas a été signalée en mars et en avril, et qu'ils se présentent souvent en état de pseudo-épidémicité.

Il s'agit donc ici bien manifestement d'une ecchymose zoniforme ophtalmique développée sur le territoire du nerf frontal.

Je n'ai pas trouvé dans la littérature l'indication de cet aspect zoniforme d'ecchymoses spontanées ; les cas en seraient donc très rares ; ou peut-être n'ont-ils pas été diagnostiqués, la disposition zostérienne n'ayant pas frappé l'attention, ou l'élément douloureux faisant défaut, comme il arrive souvent également pour le zona.

Elle paraît cependant fort probable dans la deuxième observation de la thèse de Faisans[1] : série de trois ecchymoses, l'une très vaste couvrant toute la partie antéro-interne de la jambe avec maximum au niveau du creux poplité ; une deuxième au côté externe de la partie moyenne de la cuisse ; la troisième sur la fesse droite ; ces trois ecchymoses, paraissant bien repérer le territoire du sciatique, coïncidaient chez un homme de 48 ans avec une crise douloureuse de névrite sciatique. Chez un autre malade (1re observation), une ecchymose analogue s'étendait à toute la région externe de la jambe, surtout dans le creux poplité, chez un homme également atteint de névrite sciatique.

Peut-être en serait-il encore de même (?) dans le cas signalé par le professeur Bouchard[2], d'après Brown-Séquard, « d'ecchymoses spontanées survenant à la face dans le cours d'une névralgie faciale ».

[1] Faisans, *Des hémorragies cutanées liées à des affections du système nerveux et en particulier du purpura myélopathique*. Thèse Paris, 1881-82.

[2] Bouchard, *De la pathogénie des hémorragies*. Thèse d'agrégation, Paris, 1869, p. 83.

Quelle peut en être la cause? Eliminons d'abord, il est à peine besoin de le dire, tout traumatisme local : la malade, ses voisins, son entourage, affirment qu'à aucun moment elle ne s'est heurtée nulle part

Il est hors de doute que la douleur locale a été le premier phénomène, que c'est elle qui a attiré l'attention de la malade ; et ce n'est qu'au cours du troisième jour qu'on a constaté l'apparition des ecchymoses. L'accident initial a donc été un phénomène sensitif traduisant une altération nerveuse, névralgie ou névrite, de la branche ophtalmique du trijumeau droit. Il en est de même dans les deux cas de névrite sciatique de M. Faisans, dans le cas hypothétique de névralgie faciale du professeur Bouchard. Et pour saisir l'ensemble de la question, nous rapprocherons de notre cas l'observation de purpura avec infinité de petites taches sur les deux jambes et les deux cuisses, rapportée par Faisans, chez un vieillard de 67 ans (obs. 3), atteint d'une poussée de *névrite* des deux sciatiques avec atrophie musculaire très marquée ; et les cas de purpura accompagnant chez certains tabétiques les crises *de douleurs fulgurantes*[1], bien que nous laissions de côté ici la question de la disposition des éruptions purpuriques ordinaires.

Les ecchymoses peuvent donc manifester l'existence d'une lésion du nerf périphérique ; mais elles n'accompagnent qu'une lésion du nerf sensitif, la branche de Willis du trijumeau, ou des filets sensitifs et trophiques du sciatique, dans les névrites banales, ou dans la lésion tabétique des protoneurones centripètes. Et en ceci encore, les quelques cas connus d'ecchymoses spontanées zoniformes se rapprochent du zona.

Nous croyons, en effet, que ces cas rentrent bien dans la catégorie des phénomènes zoniformes du type névritique, dont l'existence est aussi incontestable (Chantelux, Pitres et Vaillard) que celle des cas d'origine médullaire métamérienne, de MM. Brissaud, Achard et Head, ou d'origine ganglionnaire.

Et on arrive ainsi à cette conception des ecchymoses zoniformes, manifestation vasodilatatrice d'une névrite qui, chez d'autres malades, se traduit par le trouble trophique de l'éruption zostérienne. Et entre ces deux résultats d'une même lésion, nous trouvons comme forme de passage le *zona hémorragique*, constitué par la bande de vésicules d'herpès zoster remplies de sang.

Mais un phénomène de vasodilatation peut-il arriver jusqu'à produire l'extravasation sanguine, l'ecchymose? Brown-Séquard, par une lésion de la moelle allongée chez le cobaye, telle que la section d'un corps restiforme, a obtenu des hémorragies sous-cutanées dans l'oreille du côté lésé. Le professeur Bouchard[2], après avoir arraché le ganglion cervical

[1] Stauss, *Des ecchymoses tabétiques à la suite de crises de douleurs fulgurantes*. Archives de Neurologie. 1880-81, p. 555.

[2] Bouchard. *loc. cit.*, p. 80.

supérieur gauche à un jeune lapin, a vu aussitôt se produire une augmentation de la vascularisation de l'oreille du côté opéré ; puis des ecchymoses, après ligature de l'aorte au-dessous des rénales. Et dans d'autres cas, la section unilatérale du grand sympathique au cou fait rougir l'oreille, et à la longue détermine l'apparition d'éruptions, mais sans hémorragie. MM. Mathieu et Gley (Soc. anatom. de 1887), passant une mèche imbibée de NaCl dans le sciatique d'un chien, ont trouvé, dans des coupes microscopiques de la peau des doigts, des traînées anastomosées de globules rouges répondant à des capillaires dilatés ou à de petits hémorragiques, véritables ébauches de lésions purpuriques.

Reste à examiner comment la névrite, et plus exactement la névrite sensitive ou mixte, peut déterminer le phénomène sympathique de la vasodilatation. L'hypothèse la plus simple, c'est que la névrite du nerf sensitif intéresse également les filets sympathiques qui l'accompagnent ; or, on sait que notamment la branche ophtalmique de Willis reçoit des filets sympathiques du plexus caverneux soit par des fibres anastomotiques directes, soit par la racine grise du ganglion ophtalmique. L'inflammation de ces filets sympathiques pourrait déterminer soit la vasodilatation extrême avec ecchymose, soit les troubles trophiques zostériens.

Un autre mécanisme pourrait être le retentissement direct des cellules ganglionnaires, lésées par la névrite sensitive. sur l'appareil sympathique connexe, en raison des accointances anatomiques et embryologiques entre les corps cellulaires des ganglions sensitifs craniens ou rachidiens issus de la crète de Sagemehl et les cellulees des ganglions sympathiques du même système métamérien ou des voisins. Le fonctionnement défectueux de la cellule du protoneurone centripète peut donc, par action d'un influx nerveux vicié, agir irrégulièrement sur une série d'éléments sympathiques du même métamère ou des métamères voisins, et déterminer ainsi des accidents d'ordre sympathique, tels que de la vasodilatation exagérée, des troubles trophiques ou des œdèmes [1].

La psychothérapie chez les neurasthéniques

PAR

M. HARTENBERG *(de Paris).*

Chez les neurasthéniques vrais, chez ces malades très nombreux et de type clinique très net, qui présentent, à la suite d'une intoxication et de surmenage émotionnel, une grande fatigabilité physique et psychique,

[1] G. Etienne, *Des trophœdèmes chroniques d'origine traumatique ; pathogénie des œdèmes traumatiques d'origine nerveuse.* Nouvelle Iconographie de la Salpêtrière, 1907, n° 2.

de la céphalée, des troubles digestifs et une émotivité exagérée, la psychothérapie, sous quelque forme qu'on l'applique, hypnotisme, suggestion ou persuasion, ne procure que des résultats thérapeutiques très faibles, car cette neurasthénie ne relève pas d'une origine psychique, d'une représentation mentale, mais exprime un trouble fonctionnel de la cellule nerveuse. Quant aux troubles psychiques qui l'accompagnent, anxiété, scrupules, hypochondrie, etc., ils ne réclament pas davantage la psychothérapie, car ils ne sont que l'exagération, à la faveur de la dépression nerveuse et de l'émotivité augmentée, des tendances morbides du caractère, existant généralement chez ces sujets, et ils disparaissent spontanément lorsqu'un traitement hygiénique, physique ou médicamenteux a redressé le trouble fonctionnel du système nerveux.

M. Hartenberg estime donc que la psychothérapie systématique est inutile chez ces malades qu'il guérit personnellement toujours sans y avoir recours. Ceux que la psychothérapie a paru améliorer ou guérir ont, soit bénéficié en réalité de la cure de repos et de suralimentation à laquelle ils étaient soumis, soit été débarassés des symptômes dus à l'autosuggestion.

DISCUSSION

M. DÉJERINE *(de Paris)*.

Je ne suis pas d'accord avec M. Hartenberg lorsqu'il dit que la psychothérapie est inefficace dans la neurasthénie. Je considère au contraire cette méthode comme la seule rationnelle dans le traitement de cette affection. J'ai réalisé, à la Salpêtrière, un service d'isolement de chaque lit où je pratique la psychothérapie, et j'affirme que par ce procédé j'ai guéri beaucoup de neurasthéniques.

M. BERNHEIM *(de Nancy)*.

Sous le nom de neurasthénie, on décrit des syndrômes nerveux très différents. Ce n'est pas une entité morbide. La plupart des neurasthéniques qu'on m'envoie pour être traités par suggestion, sont des mélancolies simples ou hypocondries morales, avec tristesse, aboulie, atonie physique et morale, souvent accompagnée de troubles nerveux ; céphalalgie gravative, douleurs dans les membres, asthénie musculaire, dyspepsie flatulente, etc. ; ces troubles nerveux peuvent dominer la scène ; d'autres fois, ce sont les troubles psychiques ; ce sont des psychoneurasthénies, souvent greffées sur un fond natif. Ce syndrome peut, chez quelques-uns, être continu avec exacerbations et rémissions ; chez d'autres, il est périodique et guérit après une évolution cyclique de

plusieurs mois, en moyenne de six mois, pour reparaître à échéance plus ou moins éloignée. Cette maladie est rebelle à la suggestion ; elle est toxi-infectieuse, due à une dyscrasie nutritive cyto-toxique constitutionnelle.

D'autres syndrômes nerveux qualifiés de neurasthénies sont purement fonctionnels, d'origine émotive, entretenus et grossis par autosuggestion. Un chagrin, une déception produit un ébranlement nerveux, tristesse, démoralisation, anorexie, dyspepsie. Ou bien ce sont des douleurs dites arthritiques ou d'autres symptômes qui persistent, inquiètent le malade, sont mal interprétés par lui et par le médecin et engendrent des conceptions hypocondriaques autosuggestives. Dans ces cas, la psychothérapie peut intervenir et rectifier les troubles purement psychiques, sans substratum organique ou toxique.

M. Léopold LÉVI *(de Paris)*.

Je crois, comme M. Hartenberg, que la psychothérapie est loin de représenter le meilleur traitement dans *tous* les cas de neurasthénie puisqu'elle échoue dans quelques-uns. Elle ne doit pas, d'ailleurs, être exclusive. Le thérapie peut être, d'ailleurs, toute différente et contribuer, en même temps, à fixer la nature de cette affection, sur la nature de laquelle l'accord est loin d'être absolu. J'ai eu l'honneur de présenter à la *Société de neurologie de Paris (Revue neurologique* XV, 1907, p. 82), en collaboration avec H. de Rothschild, un mémoire sur la *neurasthénie thyroïdienne*[1] et j'ai choisi, comme type de présentation, une jeune fille de 21 ans, atteinte de neurasthénie constitutionnelle (idées noires dès l'âge de 11 ans, céphalée ayant duré un an à l'âge de 17 ans, etc.), neurasthénie sévère s'accompagnant d'idées et de tentatives de suicide. Or, elle avait été soumise au traitement psychothérapique, à Paris, dans un service organisé spécialement pour ce traitement et, malgré l'augmentation de poids que l'alitement et le régime lacté avaient déterminée, elle s'était trouvée si peu améliorée de ses symptômes pénibles, qu'elle usa de subterfuges pour quitter le service. Elle fut alors soumise au traitement thyroïdien. Après 61 cachets ingérés, du 29 mai au 29 juin, la malade, progressivement améliorée, se déclara guérie. Elle eut une rechûte au début de novembre, qui céda de nouveau à une soixantaine de cachets. Le traitement avait, en même temps, agi sur d'autres phénomènes d'hypothyroïdie concomitante et l'avait fait grandir de 5 centimètres.

En résumé, malade soumise sans résultat au traitement psychothé-

[1] Cf. Léopold Lévi et H. de Rotschild. Etudes sur la physiopathologie du corps thyroïde et de l'hypophyse ; in-8°. O. Doin, Paris 1908, p. 62.

rapique pour une neurasthénie grave constitutionnelle, guérie par le corps thyroïde.

Aussi, y a-t-il lieu de recourir à l'opothérapie thyroïdienne dans les cas où l'insuffisance thyroïdienne paraît en cause, ce qui n'empêche pas d'aider le traitement par la psychothérapie.

M. Paul SOLLIER *(de Paris)*.

Dans la neurasthénie, il y a des troubles somatiques et des troubles psychiques. Il n'y a pas plus lieu de négliger les moyens de psychothérapie que le traitement physique. La neurasthénie — entendue au sens de M. Hartenberg — est une affection *totius substantiæ ;* il faut donc prendre la maladie par tous les bouts et s'attaquer aux troubles psychiques et moraux, qu'ils soient conséquence, cause ou concomitants des premiers, peu importe la théorie en ce moment, comme on s'attaque aux troubles physiques. Pourquoi se priver du concours de la psychothérapie ? Elle n'est pas tout, il s'en faut, mais elle peut rendre de grands services et être un adjuvant puissant dans la thérapeutique générale de la maladie. Il faut être éclectique et mettre tout en œuvre.

M. CROCQ remercie M. Hartenberg, il le félicite d'avoir entrepris l'étude d'un sujet aussi délicat et aussi utile. Il pense que si la suggestion directe donne peu de résultat dans la neurasthénie, la psychothérapie rationnelle, dissimulée ou non, peut avoir une influence très marquée.

La neurasthénie dans ses rapports étiologiques avec les rhino-pharyngites chroniques.

PAR

M. ROYET *(de Lyon)*.

La neurasthénie est-elle une forme nosologique légitime?

La plupart des auteurs se sont posé cette question et leurs réponses appuyées sur des arguments d'égale valeur sont contradictoires. Il faudrait pour résoudre ce problème rattacher la neurasthénie à une étiologie ou à une anatomie pathologique bien définie de façon à en éliminer tous les élements qui lui ont été attribués à tort.

Les causes auxquelles on a rattaché cette maladie sont d'ordre banal et se trouvent dans les énumérations étiologiques de toutes les névroses. Quelque importance qu'on puisse leur attribuer elles sont

incapables de déterminer la forme de la maladie et ne peuvent être considérées que comme causes adjuvantes.

Cette communication a pour but de démontrer qu'il est une importante catégorie de cas de neurasthénie qui sont sous la dépendance de certaines lésions du rhino-pharynx et que la plupart des symptômes importants de la neurasthénie sont rationnellement explicables par l'action de ces lésions.

L'énoncé de semblable proposition peut paraître d'emblée paradoxal, mais il suffira de quelques considérations anatomo-pathologiques et cliniques pour en faire comprendre le caractère logique.

Etablissons d'abord le fondement anatomique de la démonstration.

Pour qu'une lésion du rhino pharynx puisse produire des réactions aussi importantes et variées que celles de la neurasthénie il faut qu'elle puisse avoir une action sur plusieurs organes importants de l'économie. C'est le cas en effet, (je laisse de côté volontairement toutes les actions dites réflexes, difficiles à expliquer parfois, pour laisser à ma démonstration toute sa précision.)

Considérons en effet les régions latérales du rhino-pharynx; les rapports en sont d'une très grande importance. Nous y trouvons la fossette de Rosenmüller dont la paroi antérieure est formée par la saillie de la trompe d'Eustache, ce qui donne aux maladies de cette fossette une très grande importance dans la pathologie auriculaire. En dehors et au voisinage immédiat du fond de la fossette est placé un important paquet vasculo-nerveux qui comprend : la carotide et la jugulaire interne, le ganglion cervical supérieur du sympathique, le pneumogastrique, le spinal, le glosso-pharyngien, l'hypoglosse. En dehors et tout près de ces organes se trouve le ganglion lymphatique latero-pharyngien, puis plus loin la parotide et le facial moins vulnérables en raison de leur éloignement.

Nulle part dans l'organisme un pareil ensemble d'organes importants ne se trouve aussi près d'une surface muqueuse qui réalise les meilleures conditions mécaniques pour l'établissement d'états inflammatoires chroniques.

Lorsque le rhino-pharynx subit une inflammation un peu vive la muqueuse augmente de volume. Celle qui recouvre la fossette de Rosenmüller retenue dans la profondeur par des faisceaux fibreux ne peut s'everser et les parois antérieures et postérieures augmentant d'épaisseur, arrivent plus ou moins au contact. En raison de la chute d'épithélium qui se fait par suite de l'inflammation, quelques points de membranes appliquées l'une sur l'autre peuvent se souder à différents endroits. Cette soudure persistant au moment du dégonflement de la muqueuse transforme la fossette de Rosenmüller en une cavité cloisonnée d'une façon irrégulière et par conséquent très favorable à la stagna-

tion dans le fond de la fossette ou à sa partie inférieure de liquides physiologiques et pathologiques. Il résulte de ce fait que les organes situés à côté de la fossette sont soumis à l'influence constante d'une suppuration de voisinage ou à des conditions de gêne mécanique qui résultent soit de modifications de la muqueuse du pharynx soit encore des variations de volume du ganglion latéro-pharyngien.

La profondeur des fossettes de Rosenmüller est très variable. Ces variations sont en rapport soit avec la conformation du crâne, brachicéphalie, dolichocéphalie, etc.; soit avec des arrêts de développement qui peuvent la prolonger en cul de sac souvent étroit à des profondeurs variables, ou la terminer par une sorte de canal qui aboutit au rocher ou à la parotide. Cette dernière disposition est certainement exceptionnelle, mais entre elle et une fossette de profondeur moyenne tous les degrés existent. C'est là une cause de production plus facile des cloisonnements dont je viens de parler et aussi de contact plus étendu avec le paquet vasculo nerveux.

Ces dispositions pathologiques ne sont pas seulement une cause de stagnation permanente de sécrétion mais aussi de rechûtes indéfinies ou plutôt de paroxysmes d'accidents inflammatoires aigus à l'occasion du froid humide, de la fatigue, etc. Cela donne l'explication de la fréquence de la production ou de l'accentuation d'accidents neurasthéniques à la suite des maladies aigues des voies respiratoires supérieures, dans la grippe en particulier.

Pour établir d'une façon plus exacte ma démonstration je devrais passer en revue la physiologie de l'oreille, du ganglion cervical supérieur, du sympathique, du pneumo-gastrique, du spinal, etc. Mais ce serait une tâche beaucoup trop longue, ces questions étant traitées dans des ouvrages spéciaux. Je me contenterai donc de mettre en parallèle les symptômes principaux de la neurasthénie avec ceux qui peuvent dériver des troubles de fonctionnement des organes voisins du pharynx et du pharynx lui-même.

A. — *Symptômes qui dépendent du rhino-pharynx lui-même.*

1° *Céphalées.* Dans les rhino-pharyngites aigues ou chroniques les céphalées sont un symptôme assez commun. Le siège de la douleur est surtout la région occipitale mais souvent aussi la région frontale ou les deux simultanément. Elle se produit quand il existe de la rétention de mucus ou de muco-pus dans des cavités naturelles dilatées ou dans des cavités accidentelles du toit du cavum. Elle cède très rapidement à l'ouverture de ces cavités. La localisation habituelle de la céphalée neurasthénique est exactement la même à l'occiput et à la racine du nez.

2° *Asthénie mentale.* L'obnubilation intellectuelle, l'impossibilité de fixer longtemps l'attention, la douleur de la pensée et aussi l'instabilité mentale qu'on observe souvent chez les neurasthéniques sont aussi

l'apanage des maladies du nez et du cavum. Chez l'enfant où ces symptômes prennent une forme plus brutale ils sont bien connus sous le nom d'aprosexie. Ils sont communs aussi chez l'adulte avec les variations de forme qui déterminent des acquisitions psychiques plus étendues. J'ai eu l'honneur de faire une communication sur ce sujet au Congrès de Bruxelles.

3° *Accès d'asthme, oppression, hydrorrhée nasale, rhume des foins, toux dite nerveuse*, etc. Je me contente de cette énumération de symptômes qui bien que rapportés parfois à la neurasthénie n'en sont pas des signes fréquents. Ils figurent aussi dans la symptomatologie du rhino-pharynx.

B. — Symptômes dépendant de l'oreille.

1. *Bruits subjectifs, bourdonnements, sifflements*, etc. communs dans la neurasthénie sont un des symptômes les plus habituels des maladies d'oreille. On a bien cherché à distinguer les bruits dûs à la neurasthénie par des différences de tonalités, mais, comme dans les maladies de l'oreille, les bruits sont des plus variés ; il n'y a pas distinction possible entre les deux variétés de bourdonnement dont à mon avis d'ailleurs, la nature est identique.

2. *La surdité* à elle seule aurait dû faire supposer dans les cas qui la comportent, une identité de cause à l'ensemble des symptômes.

3. *L'hyperacousie*. Est-ce bien de l'hyperacousie vraie qu'ont voulu parler les auteurs qui ont indiqué ce symptôme dans la neurasthénie ? Ce symptôme est très rare mais existe parfois cependant. Je crois que ce qu'on a voulu désigner est plutôt la sensibilité désa réable pour les sons un peu forts ou brusques, l'audition douloureuse qui est assez souvent accompagnée de diminution de l'accuité auditive et n'est pas plus de l'hyperacousie que la photophobie n'est une augmentation de l'acuité visuelle. Cette audition douloureuse fréquente dans les premières périodes des scléroses otiques rhinogènes est due à un trouble des organes de l'accomodation qui ne peuvent plus protéger l'oreille contre les sons trop forts. Elle correspond le plus souvent à une gêne dans la perméabilité de la trompe et disparaît quand on fait cesser cette gêne.

Beaucoup de neurasthéniques craignent le bruit. Ils s'enferment dans leur appartement pour éviter d'en entendre.

4. *Vertiges et déséquilibration*. Depuis plusieurs années j'ai cherché à démontrer que les vertiges sont la plupart du temps liés à l'existence de soudures de la trompe d'Eustache à la paroi postérieure du pharynx. Mes observations et mes résultats thérapeutiques m'ont confirmé depuis dans cette façon de voir et dans l'opinion qu'il n'y a de vertige que par l'intermédiaire de l'oreille périphérique ou cérébrale, quelles que soient les causes gastriques ou autres qui peuvent aider à l'apparition de ce symptôme et qu'il y ait ou non d'autres symptômes otiques. Ceci s'applique je crois aux vertiges des neurasthéniques comme aux autres.

Il est rare qu'un malade atteint de vertig- depuis peu de temps ne présente pas aussi d'autres symptômes de ne rasthénie.

5. *Les phobies de l'espace* sont presque toujours des conséquences d'un état de vetige, que ce vertige soit constant ou qu'il ne détermine que par instant des crises nettes. Elles sont la complication psychique la plus fréquente du vertige et ne doivent pas en être séparées comme origine. Les vertiges et les phobies sont à peu près toujours inséparables d'un état permanent d'angoisse.

6. *L'angoisse* peut aussi apparaître çomme symptôme isolé d'un trouble labyrinthique. Dans les maladies du pharynx et de l'oreille, elle peut être interprêtée de diverses manières et doit probablement pouvoir résulter de toutes les sensations cénesthésiques pénibles que peuvent provoquer ces maladies. L'angoisse labyrinthique paraît en tous cas un symptôme bien établi.

7. *L'asthénie musculaire* qui a été considérée comme le symptôme principal de la neurasthénie est à peu près constant chez les vertigineux. Elle existe en dehors des périodes de vertige et chez eux comme chez les neurasthéniques elle n'est qu'un symptôme relatif. Si un vertigineux est distrait par quelque chose il cesse d'être asthénique. Il pourra par exemple, s'il habite la ville, ne plus se sentir faible quand il va à la campagne. Cette sensation d'asthénie est la traduction sensible d'un trouble du tonus musculaire à la régulation duquel concourt le labyrinthe. Cette action sur le tonus musculaire est mise en évidence par une expérience curieuse de Ewald: Un poisson vigoureux que quatre hommes pouvaient difficilement tenir immobile dans un aquarium put l'être facilement d'une seule main après la section des nerfs de la 8me paire.

Cette expérience ne nous donne de renseignement que sur le phénomène moteur résultant, non sur le phénomène sensitif, mais nous sommes en droit de rapprocher ce fait d'expérience de l'asthénie des vertigineux et de conclure que la sensation qu'ils éprouvent est la conscience d'un trouble réel du tonus.

8. *Sensation de casque.* Cette sensation qui est parfois confondue avec la céphalée en diffère pourtant presque toujours très nettement, car elle est une sensation de gêne et de pression pénible plutôt que de douleur. Elle est souvent associée à la céphalée.

Elle se rencontre très souvent dans les maladies d'oreille à point de départ rhino-pharyngien dans les premières périodes. Elle peut aller de la simple sensation de plénitude ou de pression dans l'oreille à celle de pression latérale de la tête, ou de casque ou de cordon. Elle peut être unilatérale. Elle est souvent la traduction d'un trouble de l'aération de la caisse et par suite elle est souvent associée à l'audition douloureuse et cède comme elle au rétablissement de la perméabilité de la trompe d'Eustache.

9. *La sensation de vide de la tête*, fréquente chez les malades atteints de vertige n'est peut-être qu'une forme atténuée de ce dernier symptôme. C'est une de celles qui impressionnent le plus les malades et qui leur fait redouter un accident cérébral.

C) Symptômes qui dépendent des organes situés sur les parties latérales du rhino-pharynx.

1. *Carotide et jugulaire.* Il est possible que par exemple par suite du gonflement inflammatoire du ganglion latéro-pharyngien un obstacle puisse être apporté à la libre circulation du sang veineux surtout, mais je n'ai pas constaté, d'une façon certaine, de symptôme nettement dû à cette cause et d'ailleurs ces symptômes pourraient rationnellement être rapportés aussi à l'action du ganglion cervical supérieur qui tient sous sa dépendance la circulation des centres nerveux.

2. *Symptômes dépendant des nerfs.* Ganglion cervical, glosso-pharyngien, pneumo-gastrique et spinal, grand hypoglosse.

a) *Insomnie.* Comme explication des symptômes les plus variés on a usé et surtout abusé sans grand fondement physiologique des congestions et anémies du cerveau. Il est cependant un phénomène physiologique qui semble bien être en rapport avec des états particuliers de circulation encéphalique, c'est le sommeil. Cette fonction si souvent troublée chez les neurasthéniques l'est aussi parfois chez les gens atteints de maladies du rhino-pharxnx. Cette insomnie disparaît d'habitude quand on traite d'une façon suffisante les parties latérales du pharynx, et cela très rapidement. L'insomnie est un accident très commun des obstructions du nez la nuit. A ce point de vue il est bon de rappeler que certaines maladies du nez déterminent des obstructions qui ne se manifestent que dans la position couchée, on peut donc quelquefois éliminer à tort le diagnostic d'insomnie par gêne respiratoire en se basant sur le mode de respiration dans la position debout. Mais il y a aussi chez les porteurs de lésions rhino-pharyngiennes des insomnies sans gêne respiratoire nocturne. Ce sont celles-là que je rapporte à l'action directe du ganglion cervical supérieur parce que leur disparition par traitement des lésions de la fossette de Rosenmüller ne peut guère s'expliquer que par l'action de cet organe, L'insomnie peut être aussi le résultat d'un état permanent d'angoisse d'origine labyrinthique ou causée par les troubles de circulation cardiaque dont je vais parler.

b) *La tachycardie* commune chez les neurasthéniques s'observe assez souvent chez les malades porteurs de lésions rhino-pharyngiennes avec symptômes nerveux surajoutés. La rapidité du pouls est 95 à 110 à la minute. Ce symptôme ne m'avait pas frappé auparavant, ou plutôt je l'avais à tort attribué à l'émotion de l'examen. Depuis quelques mois j'ai eu soin de faire compter le pouls, hors de chez moi, par le malade lui-même ou par quelqu'un de son entourage, Le pouls, en temps ordinaire restait rapide comme au moment de mon examen.

c) *Palpitations.* Communes chez les mêmes malades, elles se produisent par accès. Il semble au malade que le cœur frappe violemment la cage thoracique, cela dure quelques secondes ou quelques minutes et est accompagné d'angoisse notable. Les crises se produisent spontanément ou à la suite d'une émotion. Chez certains malades ces accidents de tachycardie et de palpitations se produisent seulement à l'occasion d'inflammations aigues du rhino-pharynx.

d) *Intermittences.* C'est un trouble cardiaque qu'il ne m'a été donné d'observer que rarement, toutefois je l'ai rencontré existant d'une façon indiscutable. Il y avait de l'arythmie et de fausses intermittences. Chez le malade auquel je fais allusion le traitement rhinologique fit disparaître de suite les palpitations, au bout de quelques semaines l'arythmie, et plus tardivement la tachycardie. Ce dernier symptôme met en général assez longtemps à s'amender. Ces accidents cardiaques sont souvent accompagnés d'une angoisse très marquée. La tachycardie cependant est souvent bien supportée. Le symptôme angoisse que j'ai déjà indiqué à l'occasion du vertige est comme on le sait très souvent lié aux troubles de fonctionnement du cœur et surtout du plexus cardiaque. Il y avait chez les malades que j'ai observés des paroxysmes d'angoisse qui concordaient avec des palpitations, et aussi une anxiété permanente. Les crises d'angoisse à l'intensité près se rapprochaient comme forme de celles de l'angine de poitrine.

e) *L'émotivité* qui fait tant souffrir les neurasthéniques et les rend pénibles pour leur entourage peut aussi s'expliquer en partie par l'excitabilité cardiaque. Beaucoup de phénomènes physiologiques sont reversibles pour ainsi dire.

L'émotion qui cause des troubles cardiaques peut être déterminée et favorisée par l'excitabilité cardiaque. Une de mes malades était sujette à de véritables crises émotives pour les motifs les plus futiles, par exemple pour une difficulté à boutonner une pièce de ses vêtements.

f) La sensation de l'attente anxieuse est souvent un état constant entre des paroxysmes émotifs et a comme ceux-ci pour cause, des sensations cénesthésiques anormales dont les principales se rapportent au plexus cardiaque.

Est-ce par l'intermédiaire du ganglion cervical supérieur ou du pneumo-spinal que se produisent ces troubles moteurs et sensitifs du cœur ? Pour une raison anatomique, la protection du pneumo-gastrique par la gaine des vaisseaux, j'incriminerais plus volontiers une excitation anormale du ganglion cervical supérieur. Mais il est bien difficile de séparer l'action de ces deux nerfs.

g) *Troubles digestifs.* Est-ce aussi à un fonctionnement anormal de ces deux nerfs qu'on peut rapporter les troubles digestifs si communs chez les neurasthéniques et aussi chez les gens atteints de rhino-pharyn-

gite chronique ? Pour ces derniers on a invoqué surtout la déglutition constante de mucus plus ou moins toxique à la suite des fermentations anormales que lui laisse subir leur séjour prolongé dans le cavum. L'explication d'un trouble des nerfs : pneumogastrique et sympathique peut être non pas opposée mais juxtaposée à celle-là. Elles sont je crois bonnes toutes les deux. Dépendant d'une même cause, l'inflammation chronique du rhino-pharynx elles peuvent bien agir d'une façon concordante.

h) Névralgies. Dans les maladies chroniques ou aiguës des parties latérales de la gorge, on note souvent des douleurs variées que jusqu'ici on rapportait à toute autre cause, mais qui sont bien sous cette dépendance puisque le traitement du rhino-pharynx les fait disparaître et que des retours d'inflammation aiguë de cette région les font se manifester de nouveau. Ces douleurs sont le plus souvent localisées au cou, à l'oreille, à la tempe, à l'épaule, à la partie supérieure du rachis, mais on peut en constater sur des points très éloignés. Un de mes malades avait une douleur au niveau du sacrum, un autre dans la cuisse. Ces douleurs disparurent après le traitement. Dans les deux cas elles avaient duré plusieurs mois. Je rappellerai à ce sujet le fait bien établi des douleurs cataméniales qui cèdent à la cocaïnisation de la muqueuse du nez et ceux très analogues que j'ai publiés concernant le cavum.

On sait que le sympathique joue un rôle important dans l'étiologie de certaines névralgies.

Une autre interprétation de sensation de douleurs chez les gens atteints de rhino-pharyngite est plausible. On admet actuellement que certains rhumatismes ne sont que la conséquence d'intoxications continues, par des produits microbiens. Quelles conditions peuvent-être plus favorables à pareil processus que l'existence d'une rhino-pharyngite chronique qui agit non seulement par les produits pathologiques résorbés sur place, mais aussi et surtout par l'introduction constante dans le tube digestif de sécrétions ayant subi une fermentation anormale.

(i) Troubles moteurs et sensitifs du pharynx.

Les troubles moteurs et sensitifs du pharynx et du larynx, les troubles de la voix s'expliquent assez par les très nombreuses anastomoses que forment entre eux les nerfs glosso-pharyngien, pneumo-gastrique, etc., en constituant le plexus pharyngien, pour que j'aie besoin d'insister autrement.

On peut conclure de ces considérations que les maladies du pharynx, celles surtout qui atteignent les parties latérales, peuvent être et sont en réalité le substratum anatomo-pathologique d'une maladie qui comporte tous les principaux symptômes de la neurasthénie.

La production de ces symptômes s'explique par l'action directe des lésion pharyngiennes et par leur retentissement sur les organes voisins; l'oreille d'une part et le paquet vasculo-nerveux qui est en rapport avec les parties latérales du rhino-pharynx.

On trouve dans le fait que ces organes ne sont touchés qu'indirectement et aussi dans leurs propriétés physiologiques la raison d'une constatation qui surprend dans l'étude clinique de la neurasthénie, c'est la relativité de la plupart des symptômes et leur apparance paradoxale souvent interprêtée comme une simulation ou une exagération maladive des sensations.

L'asthénie musculaire n'empêche pas le malade sous l'influence de la volonté, ou d'une excitation extérieure de réaliser un effort intense ou de faire une marche prolongée. De même sous l'influence d'une distraction, d'un changement de séjour, les phobies, l'angoisse et la plupart des autres symptômes peuvent être suspendus. Cela tient peut être parfois à ce que le labyrinthe et les nerfs craniens n'étant qu'indirectement influencés par la lésion pharyngienne peuvent si celle-ci subit des variations, reprendre pour un temps leur fonctionnement intégral, mais surtout à ce que le labyrinthe et le ganglion cervical supérieur ne sont que des appareils d'association sensitivo-motrice automatique ou de perfectionnement. L'un et l'autre organe peuvent être supprimés et leurs fonctions être compensées au moins partiellement ainsi que le démontrent des expériences physiologiques bien connues. Cela n'empêche pas qu'une viciation de leur fonctionnement normal puisse être nuisible en désiquilibrant les appareils dont ils doivent régulariser l'activité. On peut donc comprendre que l'inhibition de leur action ou son rétablissement normal par une excitation suffisante accidentelle puisse permettre le fonctionnement régulier des appareils directement moteurs ou sensitifs. Ces phénomènes ne sont paradoxaux qu'en apparence.

Pourquoi ces causes de neurasthénie n'ont-elles pas été indiquées d'une façon formelle? Il y a à cela plusieurs raisons.

1° Les lésions des parties latérales du pharynx avaient échappé aux observateurs, au moins en grande partie, leur importance clinique était totalement igorée.

L'examen du rhino-pharynx est difficile par la rhinoscopie postérieure, parfois même impossible. Le toucher qui seul peut donner des renseignements certains, n'est à peu près jamais pratiqué sinon par les spécialistes qui eux aussi le négligent généralement, en raison de la sensation désagréable qu'il procure au malade.

Il n'est pas extraordinaire que ces lésions n'aient pas attiré l'attention parce qu'elles ne déterminent que peu de modifications dans l'apparence des organes voisins et que les réactions de sensibilité qu'elles éveillent ne se manifestent généralement qu'à distance.

2° L'interprétation du symptôme vertige est habituellement erronée : en effet, les sensations d'équilibre sont aussi différenciées que celles de vision, d'audition, etc., elles doivent donc fatalement passer par les organes destinés à leur perception.

On a pris l'habitude de dire : vertige stomacal, vertige hépatique

et de sous entendre que ce vertige s'il est stomacal ou hépatique n'est par conséquent pas auriculaire, ce qui est une absurdité physiologique. Si donc chez un vertigineux on constate peu ou pas de troubles auditifs et des troubles appréciables de l'estomac ou du foie on ne songe pas autrement à s'occuper de l'oreille sans réfléchir à ce que les organes d'équilibre et d'audition ont habituellement l'un par rapport à l'autre une très grande indépendance fonctionnelle ; s'il en était autrement il faudrait chercher en dehors de l'oreille l'origine de toute surdité qui ne serait pas accompagnée de troubles de l'équilibre; le vertige est souvent le signe le plus précoce des scléroses progressives de l'oreille et peut fort bien exister seul.

Egarés par cette façon de concevoir les vertiges, les observateurs n'ont pas étudié d'assez près les conditions de fonctionnement des oreilles de leurs malades, dans l'oreille même ils n'auraient sans doute pas souvent trouvé grand chose, mais s'ils avaient cherché du côté de la trompe d'Eustache, ils y auraient découvert les lésions de voisinage dont j'ai parlé plus haut. Ces lésions sont la cause la plus habituelle des vertiges.

3° Que l'oreille n'ait pas été plus souvent mise en cause chez les neurasthéniques vertigineux, cela peut paraître étonnant, cela l'est beaucoup moins chez ceux qui ne présentaient aucun symptôme auriculaire mais qui avaient de l'angoisse, des troubles cardiaques, des vomissements, etc., car la recherche chez eux de maladie de l'oreille et du pharynx n'aurait pu être faite que par analogie avec les premiers.

Quels sont les moyens de reconnaître l'existence des lésions latérales du rhino-pharynx?

Un seul est à peu près toujours suffisant, c'est le toucher. Il n'est pas difficile mais il nécessite une certaine habitude. Il est le moyen de diagnostic par excellence et met en mesure d'exécuter immédiatement et sans être beaucoup plus désagréable au malade, une partie importante du traitement : la rupture des adhérences salpyngo-pharyngiennes.

Divers signes peuvent faire soupçonner ces lésions : les pharyngites latérales, l'état granuleux du pharynx, la contraction asymétrique du voile du palais, les angines à répétition antérieures ou actuelles, les coryzas fréquents, la douleur à la pression de la région retro-maxillaire, les adénites cervicales, en général tous les symptômes d'oreille, etc.....

M. CROCQ fait ressortir l'importance de la communication de M. Royet. Les neurologistes ont quelquefois le tort de ne pas tenir compte des lésions du rhino-pharynx dans l'étiologie des maladies nerveuses. Tout récemment encore le Dr Heyninx a démontré à la Société Belge de Neurologie, le rôle étiologique de certaines lésions du nez dans l'apparition des crises épileptiques ; cet auteur est arrivé à guérir des enfants atteints de crises convulsives sacrées par des interventions rhinologiques bénignes.

Revue critique de la Thérapeutique du Tabes dorsalis.

PAR

M. R. HIRSCHBERG *(de Paris).*

Ce n'est pas de la thérapeutique du Tabes en général que j'ai l'intention de vous entretenir, mais simplement de deux méthodes de traitement mécanique qui ont eu leur heure de gloire et à titre divers ont suscité les plus grandes espérances. Vous avez peut-être déjà deviné que je veux parler de la *suspension* de Motschutkovski et *de la rééducation des mouvements* de Frenkel. Ces deux méthodes quoique si différentes dans leurs modes d'application et dans leurs manières d'agir, ont cependant cela de commun qu'elles ont toutes les deux joué un rôle considérable dans l'histoire du traitement du Tabes et qu'elles ont toutes les deux donné des résultats absolument inespérés. Ces deux méthodes ont encore cela de commun, que saluées à leur apparition par un enthousiasme peut-être exagéré, elles ont avec les années subi une dépréciation, qui est aussi imméritée que fut exagéré l'engouement du début. Le sort qu'on a fait à ces excellentes méthodes porte en lui un grand enseignement thérapeutique général, c'est qu'on ne doit jamais demander à une méthode thérapeutique plus qu'elle ne peut donner. Il n'existe malheureusement pas de panacée thérapeutique.

C'est en 1882 que Motschutkowski, à cette époque modeste médecin à l'hôpital d'Odessa, proposa dans un article paru dans le journal *Vratch* de S[t]-Pétersbourg de soigner les tabétiques par la suspension à l'aide de l'appareil de Sayre. Cet article passa tout-à-fait inaperçu. Le hasard a voulu que huit ans plus tard le prof. Raymond lors d'un voyage à travers la Russie passât par Odessa et fît connaissance sur place de la méthode du médecin russe. En clinicien avisé et sagace il saisit toute l'importance de la nouvelle méthode de traitement. A son retour à Paris, il appliqua la suspension dans son service et en parla à Charcot. Le maître de la Neurologie moderne prêta son immense autorité à la méthode de Motschutkowski. A partir de ce moment la suspension eut la destinée la plus extraordinaire. Avec la rapidité d'une trainée de poudre le nom de Motschutkowski parcourut le monde entier et partout où il y avait des tabétiques on se mit à suspendre, et on peut bien le dire maintenant, on se mit à suspendre à tort et à travers. Ceux qui, comme nous ont vécu cette époque mémorable n'oublieront jamais l'aspect que présentait alors la Salpêtrière. On se serait cru dans une nouvelle grotte de Lourdes, tant les améliorations obtenues paraissaient miraculeuses. Cependant peu-à-peu les enthousiasmes se refroidissaient. On s'est aperçu que la suspension n'était pas la panacée qui *guérissait* le Tabes et même

n'améliorait pas toujours et partout les cas, qu'on lui confiait. Au lieu de faire une sélection des cas pour bien établir les indications et les contreindications, on s'est mis à modifier la méthode. Vint *Sprimon* avec son fauteuil sur lequel on suspendait les malades assis ; puis *Raoul Blondel* qui pliait les jambes du malade sur le bassin de telle façon que les pieds devaient toucher le nez ; ensuite *Gilles de la Tourette* avec son banc, véritable instrument de torture du moyen âge, sur lequel on devait plier le malade comme un portefeuille, le tronc touchant les jambes. Toutes ces modifications n'ont pas réalisé, et pour cause, les espérances de leurs inventeurs. La suspension telle que la pratiquait Motschutkowski, telle qu'on la pratique encore aujourd'hui, reste la forme la moins brutale et la plus efficace de ce mode de traitement. Appliquée avec modération et dans les cas, où elle est nettement indiquée, elle donne des résultats certains contre tous les symptômes du Tabes lombaire. Je considère donc la tendance actuelle d'abandonner cette excellente méthode comme absolument injustifiée.

Je passe maintenant à la méthode de Frenkel, qui à son apparition a également suscité des espérances exagérées, et sur laquelle plane aussi à l'heure qu'il est le danger d'un discrédit immérité. Coincidence curieuse, c'est encore au prof. Raymond, comme pour la suspension que revient le mérite d'avoir par ses leçons magistrales fait connaître toute l'importance et toute la valeur de cette belle méthode. Je sais bien qu'avant Raymond, von Leyden à l'occasion d'une conférence sur le traitement du Tabes, faite à la Berliner Medizinische Gesellschaft, s'est exprimé d'une façon très élogieuse sur la méthode de Frenkel. Mais l'opinion de Leyden n'était basée que sur un seul cas, et c'est plutôt pour des raisons théoriques qu'il se déclarait un chaud partisan de la nouvelle méthode. Des admirateurs trop zélés du grand clinicien allemand ont même voulu voir dans Leyden un précurseur de Frenkel dans *la compensatorische Uebungstherapie*, comme on appelle cette méthode parfois en Allemagne. Mais c'est là certainement pousser l'admiration un peu loin. Je tiens à le déclarer hautement, surtout ici en Suisse, puisque Frenkel est Suisse, que c'est lui qui est le seul et unique créateur de la méthode qui porte son nom, et de la merveilleuse théorie de cette méthode. Frenkel a introduit des notions nouvelles et tout-à-fait inattendues dans nos conceptions du mécanisme de l'ataxie tabétique, en nous montrant, ce qu'on ignorait totalement avant lui, que par un effort de volonté et par des exercices appropriés on arrive à corriger et même parfois à masquer complètement l'incoordination motrice.

A la différence de von Leyden, les leçons du prof. Raymond étaient le fruit de longues études chez des nombreux tabétiques de la clinique Charcot à la Salpêtrière. Toutes les observations qui ont servi de base à ces merveilleuses leçons ont été réunies par moi dans mon travail

publié dans *les Archives de Neurologie de Paris,* puisque c'était moi qui étais chargé de l'application de ce traitement dans le service du prof. Raymond. Je ne comprends pas très bien sur quoi le Dr Maurice Faure se base pour prétendre que c'est lui qui a le premier fait connaître la méthode de Frenkel en France. Mes travaux sur cette question lui semblent être totalement inconnus, puisqu'il ne me cite même pas. Cependant dès l'année 1893 j'ai publié dans le *Bulletin Général de Thérapeutique* mon premier travail sur cette question. Ce travail a eu même un certain retentissement. Le Dr Maurice Faure n'est venu que beaucoup plus tard, longtemps après les leçons du prof. Raymond et longtemps après mon deuxième travail paru dans les Archives de Neurologie. C'est donc une grosse erreur de sa part de s'être cru premier.

Plus compliquée et par conséquent plus difficile à manier que la suspension, la méthode de Frenkel exige de la part du médecin un long apprentissage et une patience à toute épreuve. Ceci explique, en partie au moins, pourquoi la valeur de cette méthode est si différemment appréciée. Fort d'une expérience de 15 ans, pendant lesquels j'ai eu à soigner un nombre considérable de tabétiques, je veux vous exposer brièvement à quoi à mon sens tiennent les échecs, qui sont arrivés à ma connaissance. La faute n'en est ni à Frenkel, ni à sa méthode, mais à ceux qui l'ont appliquée sans s'être complètement pénétré des préceptes du créateur de la méthode. On ne saurait trop répéter qu'il ne peut pas exister des exercices schématiques pour réparer les ravages moteurs de l'ataxie. Si l'on veut obtenir des améliorations il faut étudier soigneusement chaque ataxique, dépister toutes les particularités de son cas, et adapter des exercices à ces particularités. On n'a pas suffisamment tenu compte non plus de l'influence morale du médecin traitant sur le malade qui doit être continuellement encouragé et sollicité à prêter toute son attention aux exercices. Il est donc imprudent, comme cela se pratique dans certains établissements, d'abandonner la rééducation motrice des ataxiques à un personnel subalterne. J'ai la conviction qu'on enregistrerait moins d'échecs, si la méthode était maniée par des médecins exclusivement. Permettez-moi, Messieurs, de vous signaler encore une autre cause d'échec de la méthode de Frenkel, c'est qu'on ne tient pas toujours compte des contre-indications tant passagères que définitives de ce traitement.

Je n'ai pas l'intention de passer devant vous en revue toutes les indications et contre-indications de la rééducation motrice, d'autant moins que cette question est encore à l'étude, mais dès à présent je voudrais vous signaler deux circonstances dans lesquelles le traitement par des exercices est plutôt nuisible qu'utile. Un tabétique chez lequel l'ataxie se développe très rapidement (ataxie aiguë) ne peut retirer aucun bénéfice du traitement de Frenkel. Les conditions de son incoordination motrice

changent pour ainsi dire tous les jours. La rééducation chez de tels malades est donc construite sur du sable. Et c'est en pure perte qu'on épuise les forces du malade par des exercices aussi fatigants qu'inutiles. Pendant cette période les malades devraient au contraire être laissés au repos et au lit. Une fois la période aiguë passée, on peut commencer la rééducation. On est alors étonné de la rapidité et de l'importance des améliorations obtenues. Nos plus beaux succès, aussi bien en ville qu'à la Salpêtrière se rapportent précisément à des tabétiques, chez lesquels l'ataxie a pour ainsi dire d'emblée atteint un degré d'impotence motrice considérable et qui étaient restés alités pendant des années.

Depuis quelques années on a pris l'habitude d'appliquer la méthode de Frenkel à des ataxiques pendant qu'ils font une cure thermale, en France à La Malou, en Allemagne à Nauheim. Je suis un partisan convaincu du traitement thermal du Tabes dorsalis et c'est pourquoi je voudrais qu'on s'abstienne de toute fatigue inutile chez ces malades en cours de traitement thermal. Une cure thermale est en elle-même une chose très fatiguante pour le tabétique. Pendant cette cure le malade a besoin de beaucoup de repos. Il n'est donc pas raisonnable d'y ajouter des exercices qui exigent un effort considérable tant cérébral que médullaire. Qu'on fasse précéder la cure thermale par un traitement par la rééducation motrice, ou qu'une cure thermale soit, après un repos plus ou moins long, suivie d'un traitement par des exercices, je trouverais cela très rationnel, mais je considère comme absolument contre-indiqué pendant une cure thermale un traitement par la méthode de Frenkel.

Nervosisme thyroïdien. — Formes cliniques[1].

PAR

MM. Léopold LÉVI et H. DE ROTHSCHILD *(de Paris)*.

Le *nervosisme* représente actuellement comme l'a été fort longtemps l'hystérie, une sorte de capharnaüm où s'entassent confusément des faits cliniques disparates. Lorsque des symptômes ne se rapportent pas à une maladie organique, lorsqu'on ne peut les faire entrer dans le cadre encore trop extensible de l'hystérie, de la neurasthénie, de la folie du doute, etc. on conclut qu'ils sont nerveux, et le mot nervosisme s'applique indistinctement à tout défaut de régulation dans les processus réflexes élémentaires psychiques ou organiques. (Claude.)

[1] Résumé d'un mémoire paru in : Léopold Lévi et H. de Rothschild. Etudes sur la physiopathologie du corps thyroïde et de l'hypophyse. Paris, O. Doin, 1908, p. 189 à 330.

En réalité s'arrêter au diagnostic de nervosisme, c'est faire une constatation à laquelle sa banalité même enlève tout intérêt.

Le système nerveux qui exerce une fonction régulatrice générale, est soumis lui aussi, à une régulation à laquelle concourt l'harmonie des glandes à sécrétion interne, et qui s'effectue par l'intermédiaire des échanges organiques. Parmi les organes endocrines qui font sentir ainsi leur action sur l'équilibre nerveux, un rôle important, mais non pas exclusif, est-il utile de le souligner, est dévolu à la glande thyroïde.

Les relations entre les maladies thyroïdiennes et le système nerveux n'ont point échappé aux observateurs, du moins en ce qui concerne les types extrêmes.

Le myxœdème avait d'abord été considéré comme une maladie nerveuse et le goître exopthalmique passe encore pour une névrose aux yeux de maints observateurs.

Même en ce qui concerne des formes moins accentuées, nous trouvons des renseignements intéressants (Mackew, Cramer). Bandler a mis en relief l'action du corps thyroïde, sur le système nerveux en gynécologie. Lorand a montré que les lésions de la thyroïde sont invariablement suivies de troubles nerveux, et explique la prédisposition aux maladies nerveuses par l'hérédité thyroïdienne. M. Sainton a étudié les troubles psychiques dans les altérations des glandes à sécrétion interne. Nous mêmes avons déjà amorcé la question dans nos recherches sur le tempérament thyroïdien, sur le neuro-arthritisme, sur la neurasthénie thyroïdienne, sur l'hyperthyroïdie cardio-bulbaire [1].

Il y a intérêt, dans cette étude, à établir des distinctions que justifient des cas tranchés, bien que plus souvent on constate des troubles à la fois complexes et moins bien caractérisés.

Quoi qu'il en soit, nous envisageons le fonctionnement quantitatif du corps thyroïde : hyperthyroïdie, hypothyroïdie, avec variations oscillatoires dans les deux sens : instabilité thyroïdienne. Nous tenons compte des troubles qualitatifs : dysthyroïdie avec hyperthyroïdie, et certains syndrômes paroxystiques du neuro-arthritisme. Les associations possibles de troubles glandulaires réalisent des formes complexes du nervosisme utiles à considérer. Ensuite se pose la question des rapports du nervosisme thyroïdien et de l'hystérie. Finalement un chapitre consacré au nervosisme sexuel synthétisera l'ensemble des formes détaillées tout d'abord.

I. Nervosisme hyperthyroïdien.

L'existence du nervosisme hyperthyroïdien s'appuie sur des faits expérimentaux observés chez l'animal ou dans l'espèce humaine. Il faut rappeler :

[1] Même ouvrage.

1° Le *chien* de MM. Gilbert-Ballet et Enriquez, qui à la suite d'injections de corps thyroïde devenait très méchant, poussait des aboiements continuels, mordait avec acharnement les barreaux de sa cage. Le pouls montait jusqu'à 175, la température à 39°5. On nota en outre de l'éclat du regard.

2° Le *mouton* de MM. Chantemesse et Marie qui sous l'influence d'injections de fortes doses de corps thyroïde était devenu irascible, intraitable, cherchait à briser les parois de sa cage. En même temps il maigrissait.

Nous mêmes avons noté toute une série de cas de *nervosisme expérimental* dans l'espèce humaine.

Une jeune fille de 17 ans, après avoir absorbé 175 cachets de corps thyroïde eut son tempérament modifié. Elle fut prise d'excitation avec gaieté, rires explosifs, fou rire, sommeil agité, pouls entre 40 et 100. Les yeux étaient devenus brillants.

Dans un autre cas, 5 cachets de corps thyroïde de 0,10 gr. déterminèrent une surexcitation cérébrale désagréable, des colères, des crises de larmes, des points douloureux. Ultérieurement un seul cachet de 0.06 gr. a provoqué des battements violents, de l'insomnie, des crises de pleurs, de l'hypersthénie cérébrale.

Nous avons observé d'autres exemples (apparition d'un tempérament batailleur, chaleurs, insomnie, thermophobie).

Byrom Branwell a vu survenir le thyroïdisme chez un nourrisson qu'allaitait sa mère atteinte de goitre exopthalmique et traitée par le corps thyroïde. Cramer a observé, sous cette même influence, du collapsus nerveux avec angoisses très pénibles. Krokiewicz a noté par la thyroïdothérapie chez une myxœdémateuse, le pouls montant à 180 pulsations, avec surexcitation nerveuse générale, des troubles vaso-moteurs. Bander a utilisé le corps thyroïde, à titre expérimental, à la suite d'ablation des ovaires, et a exagéré les troubles nerveux préexistants.

La thyroïdine peut donc conduire à l'hyperthyroïdie. Les symptômes observés sont alors des phénomèmes de nervosisme *banal* et *spécifié* (évoquant l'idée de syndrôme de Basedow). On ne saurait les distinguer. *Ce sont tous des phénomènes d'hyperthyroïdie.*

Aussi bien qu'une hyperthyroïdie légère provoque un état de nervosisme ou de Basedow fruste, une hyperthyroïdisation intense a pu donner lieu à une maladie de Basedow complète. Il n'y a donc entre le Basedow fruste (nervosisme) hyperthyroïdien, et la maladie de Basedow hyperthyroïdienne *qu'une différence de degré.*

Ce que produit l'expérimentation permet d'interprêter les cas comparables, réalisé par la clinique.

1° *Hyperthyroïdie nerveuse minima.*

Dans une première observation, nous montrons une hyperthyroïdie

minima *continue* chez un homme de 60 ans se traduisant par la rapidité de tous les actes, la rapidité d'idéation, l'activité, — caractères à opposer au myxœdème — le bon fonctionnement intestinal, la soif vive.

Le sujet est en outre glycosurique. Il a une véritable hypertrichose sourcilière, de l'exophtalmie. Sa sœur a une maladie de Basedow.

Le second cas concerne une jeune femme nerveuse depuis son accouchement. En même temps elle maigrit, a du tremblement, des palpitations, un pouls à 120. Les sourcils sont accusés, les yeux saillants.

Dans d'autres circonstances l'hyperthyroïdie minima est *paroxystique.*

Jeune femme nerveuse se plaignant d'insomnie. A l'analyse : maigrit malgré un gros appétit, grand besoin de déplacement, activité, chaleurs, angoisses. Le tout survenu à la suite d'émotions et de fatigue. Plus tard, spasme œsophago-pharyngé.

L'influence des émotions peut se traduire chez les sujets nerveux par un syndrôme basedowiforme qui est souvent de l'hyperthyroïdie minima paroxystique.

2° *Hyperthyroïdie bénigne chronique.*

Le premier cas nous est fourni par une malade de 29 ans qui a toujours eu des peurs morbides. Elle vient nous consulter pour de la strangulation, et présente une hypertrophie du lobe droit du corps thyroïde. Elle est sujette à des crises de battements de cœur, parfois avec angoisse, a eu des accès fébriles prolongés plusieurs mois. L'hyperthyroïdie est en rapport ici avec de l'insuffisance ovarienne. Dans ce cas le nervosisme est assez *spécifié* pour faire admettre le Basedow fruste.

La fièvre apparaissant le soir pendant plusieurs mois chez une malade peut faire penser à un début de *bacillose pulmonaire.* Le diagnostic peut en effet rester en suspens entre un Basedow fruste et un début de tuberculose.

Autre exemple d'hyerthyroïdie bénigne chronique : Taille élevée, battements de cœur, sensation de chaleur, fou rire, migraine. Crises nerveuses.

L'hyperthyroïdie bénigne chronique, *disséminée* dans les cas précédents, peut être *localisée* et donner lieu à des syndrômes méritant une dénomination particulière comme dans deux cas d'*hyperthyroïdie cardio-bulbaire*, déjà présentés à la *Société médicale des hôpitaux de Paris ;* et encore sous forme de *migraine* hyperthyroïdienne. La nature hyperthyroïdienne des formes précédentes s'appuie sur le thyroïdisme expérimental. La *glycosurie* a des relations (Lorand) avec l'hyperthyroïdie, mais elle nécessite l'intervention d'autres troubles glandulaires.

3° *Basedow fruste.*

Le thyroïdisme alimentaire réalise le Basedow fruste, comme dans le cas de M. Marie, ce qui permet d'interpréter les cas observés en clinique, fréquents en particulier dans le nervosisme sexuel.

4° *Basedow hyperthyroïdien.*

L'ingestion de thyroïde en excès reproduit la maladie de Basedow dans l'espèce humaine. Les cas appartiennent à Béclère, Notthaft, Boinet, Cavazzani. L'origine hyperthyroïdienne de la maladie de Basedow se retrouve dans les goîtres basedowifiés, à la suite du massage vibratoire d'un goître (Brieger) et sous l'influence de l'administration d'iode dans un cas de goître [1] (Römheld). De tous ces faits, on peut conclure que *certaine maladie de Basedow représente un summum d'hythyroïdie et* rattacher *l'état normal au Basedow hyperthyroïdien par une série d'états nerveux à aspect et intensité différents* [2].

II. Nervosisme hypothyroïdien.

Toutes les formes d'hypothyroïdie qui réunissent l'état de santé au myxœdème peuvent s'accompagner de nervosisme. Mais il ne faut pas faire dépendre de l'hypothyroïdie des troubles nerveux qui résultent d'une hyperactivité réactionnelle de la thyroïde ou d'une insuffisance associée.

L'expression la plus flagrante de ce nervosisme se trouve dans la *neurasthénie thyroïdienne* que nous avons décrite ; elle est représentée dans le myxœdème incomplet à *forme neurasthénique*, dans la *neurasthénie fragmentaire* de l'hypothyroïdie bénigne chronique. L'hypothyroïdie nerveuse peut être paroxystique, liée aux menstrues. Cramer a rapporté des troubles psychiques transitoires chez des hypothyroïdiens. Les troubles ont cédé au traitement thyroïdien. On peut ajouter des troubles de mémoire spécialisés pour l'orthographe, le calcul.

Le nervosisme hypothyroïdien se traduit dans des cas légers par des détails de caractère : timidité, égoïsme, entêtement, pessimisme, lenteur.

III. Instabilité nerveuse thyroïdienne.

L'hypothyroïdie et l'hyperthyroïdie nerveuses peuvent être associées, réalisant l'instabilité nerveuse thyroïdienne.

Nous choisissons trois cas : l'un à hyperthyroïdie dominante avec hypothyroïdie paroxystique ; le second, à fonds d'hypothyroïdie avec hyperthyroïdie paroxystique au moment des époques et sous l'influence des émotions ; le troisième, concernant un cas d'hyperthyroïdie avec

[1] Gauthier (de Charolles) a noté l'accélération facile du pouls et de palpitations dans le goître simple ; l'apparition de troubles nerveux sous l'influence de l'ingestion de quelques centigrammes d'iode appliqués au traitement du goître, ou d'un séjour à la mer.

[2] Depuis cette communication au Congrès de Genève, a paru le mémoire d'Elliott sur l'hyperthyroïdie (*the American Journal* of *the Medical Sciences*, sept. 1907, p. 890). Il confirme un grand nombre d'idées exprimées dans notre mémoire.

instabilité nerveuse thyroïdienne menstruelle sans prédominance du nervosisme.

Sous l'influence du traitement, on peut parfois observer le *renversement* du nervosisme.

IV. Dysthyroïdie avec hyperthyroïdie nerveuse.

Les cas sont fréquents et expliquent la facilité d'un degré léger de thyroïdisme alimentaire, comme le prouvent deux cas étudiés. La première malade est, en même temps, d'une sensibilité excessive au café, à la phytine, aux traitements hydrominéraux. Des doses infinitésimales de corps thyroïde ont produit chez elle de l'hyperthyroïdie accusée.

Le second sujet a fait un Basedow fruste à la suite d'une cure à Bourbon-l'Archambault.

Par contre, le traitement thyroïdien, employé à dose convenable, donne toute satisfaction dans ces cas.

V. Dysendocrisies nerveuses complexes.

C'est un chapitre d'attente. La dysendocrisie peut être *couplée* (thyroovarienne) comme dans un cas de Krokiewicz, *tricouplée*, comme dans un cas personnel (thyro, hypophyso, ovarienne).

Quelques syndrômes paroxystiques : migraine, vomissements périodiques, entérite muco-menbraneuse, asthme, asthme des foins, sont *neuro-toxiques* et montrent l'association en quantités infiniment variables d'un élément toxique (hypothyroïdien) et nerveux (hyperthyroïdien).

La nécessité de la réunion de ces deux éléments explique leur absence dans le myxœdème et le goître exophtalmique et représente le fonds du *neuro-arthritisme*.

De l'étude des rapports de l'hyperthyroïdie et de l'*hystérie*, on peut conclure que :

L'hystérie ne peut faire de maladie de Basedow, que l'hyperthyroïdie peut donner lieu à des accidents hystériques en favorisant la suggestibilité. L'association d'hyperthyroïdie et d'hystérie peut rendre compte de symptômes tels que fièvre, troubles vasomoteurs, polyurie, albuminurie. Les limites entre le nervosisme et l'hyperthyroïdie ne sont pas toujours tranchées.

Nervosisme thyroïdien sexuel.

Les relations entre la glande thyroïde et les fonctions reproductrices sont indubitables (Welles, Caro).

Par suite de la sécrétion interne de l'ovaire, des troubles généraux et nerveux sont consécutifs à la castration ovarienne (Pott, Glæwecke). Ils se réalisent dans la ménopause physiologique, l'insuffisance ovarienne congénitale ou acquise (Jardry). Dans la dystrophie ovarienne,

peut se produire, pour M. Dalché, un syndrôme basedowiforme ou pseudo-myxœdémateux. Pour Bandler, il y a identité des symptômes de l'insuffisance ovarienne et de l'hyperthyroïdie — ce qui s'appuie sur la synergie thyroovarienne (Jardry). D'ailleurs, les rapports thyro-ovariens présentent toutes les variantes offertes par la clinique. Nous étudions successivement le nervosisme thyroïdien dans ses rapports :

1° *avec la ménopause artificielle.* Par l'hyperthyroïdie alimentaire, on en a reproduit les troubles nerveux. Quelques cas de goître exophtalmiques sont consécutifs à la castration (Mathieu, Jayle, Perrin et Blum). Un symptôme peut prédominer — tel le prurit qu'a amélioré presque instantanément la médication ovarienne dans un cas de M. Brocq.

2° *avec la ménopause par le cœur. Hypoovarie.* On trouve des degrés d'hyperthyroïdie minimes, moyens, extrêmes (goître exophtalmique, Croom, Kleinwächter) des formes complexes et associées.

3° *avec les affections utéro-ovariennes :* hyperthyroïdie, syndrômes basedowiformes — instabilité thyroïdienne.

4° *avec la ménopause naturelle.*

5° *avec la menstruation normale* et les *troubles de la menstruation.*

6° *avec la puberté.*

7° *avec la grossesse.* Il y a sommeil ovarie, hypertrophie thyroïdienne, produisant ou une véritable autothérapie, ou du Basedow fruste, ou une basedowification de goître.

Dans d'autres cas, il y a absence de réaction thyroïdienne. L'hypothyroïdie et l'hyperthyroïdie expliquent une part des troubles nerveux légers ou graves de la grossesse.

Pour finir, on peut conclure que les particularités des fonctions nerveuses de la femme dépendent de l'ovaire (Virchow).

M. CROCQ remercie les auteurs pour leur intéressante communication. Il estime que leur tentative est digne de remarque et il espère que des recherches analogues seront poursuivies en ce qui concerne les autres glandes vasculaires.

LUNDI 5 AOUT

Séance du matin

Université de Lausanne (Palais de Rumine)

M. le Dr Morax, directeur du Service sanitaire du Canton de Vaud, ouvre la séance en souhaitant, au nom des autorités cantonales et au nom du corps médical vaudois, une cordiale bienvenue aux congressistes.

Il transmet la présidence à M. le Professeur Raymond, de Paris.

Définition et nature de l'Hystérie

DISCUSSION DES RAPPORTS

DE

MM. CLAUDE *(de Paris)* ET SCHNYDER *(de Berne)*

Résumé du rapport de M. CLAUDE (*de Paris*).

Avant de tenter de définir l'hystérie il faut se demander si nous possédons des éléments d'appréciation de la nature de cet état morbide, suffisants pour le caractériser. Or, en l'absence de constatations anatomiques ou biochimiques précises, l'interprétation des fait cliniques, même éclairée par la physiologie et la psychologie, est une base bien fragile. Aussi estimons-nous que, dans l'état actuel de la science, il convient d'observer une certaine réserve dans la description de l'hystérie, dont les définitions actuelles ne permettent pas de dessiner le cadre. Nous ne pensons pas néanmoins qu'il faille souscrire à l'aveu

d'impuissance de M. Nissl (de Heidelberg) qui déclarait récemment que « les symptômes hystériques n'ont rien en soi de caractéristique, qu'ils ne méritent ce nom que parce qu'ils se développent sur le terrain d'un état hystérique, qu'ils se dissipent et sont influencés par un traitement psychique et peuvent disparaître sans laisser de traces ».

Il est possible d'aller plus loin, si nous savons faire notre profit de certains fait d'observation clinique, bien établis, qui éclairent d'un jour nouveau la symptomatologie de l'hystérie, et à la condition de maintenir la psychologie et la physiologie dans leur domaine respectif.

Ce qui manque à l'hystérique, c'est le contrôle du moi sur la réalité des perceptions ou des conceptions. « Une série de sensations correctrices, d'ordre psychique, motrices, sensitives, tactiles, musculaires, articulaires ou autres, dit M. Raymond, n'étant pas à la disposition du sujet parce qu'elles ne sont plus perçues, il en résulte que celles qui sont nettement enregistrées prennent une force, une ampleur, un relief exagéré et deviennent ainsi pathologiques. »

La conséquence de cette perturbation psychique, c'est le développement de la suggestibilité, qui portée à l'extrême, laisse éclater, dans toute leur intensité, les innombrables manifestations de la névrose, en rapport immédiat avec les pensées, les représentations mentales, les sensations, surtout d'origine émotive.

Le désordre du moi de l'hystérique, sa manière de réagir et de sentir, crée brusquement ou lentement, se résume donc en une modification, plus ou moins durable, du régime des réflexes cérébraux, laissant ceux-ci, sans frein correcteur, fonctionner à faux et produire tels ou tels désordres pathologiques dans les divers domaines dont ils étaient chargés d'assurer le fonctionnement régulier. »

M. Raymond a démontré que cette conception rend compte de tous les symptômes que l'on considère généralement comme hystériques, et il a été conduit ainsi à résumer sa doctrine dans la définition suivante : « La psychonévrose hystérie, qui n'est qu'une manière spéciale de réagir et de sentir de la part de l'individu atteint, résulte d'une modification particulière du dynamisme nerveux, caractérisée par un trouble du régime des réflexes corticaux ou sous-corticaux. Ceux-ci, inhibés ou excités, engendrent la dissociation des opérations physio-psychologiques et leur fonctionnement isolé et sans contrôle ; ainsi sont créés des syndromes nerveux, plus ou moins durables, dans les divers domaines que règlent ces réflexes. »

Cette définition nous permet de classer nettement l'hystérie parmi les états dynamiques et de lui assigner sa place dans la pathologie nerveuse. Elle rend compte du mécanisme des accidents de la névrose et nous indique les caractères que nous devons exiger d'un trouble morbide pour le qualifier d'hystérique.

Toutefois, il me semble qu'il y aurait peut-être avantage à tenir compte, dans une définition de l'hystérie, des conditions de terrain pour expliquer la genèse des manifestations hystériques, les rémissions prolongées, ainsi que la physiologie pathologique de certains troubles somatiques.

L'observation clinique nous montre, en effet, qu'il existe une catégorie d'individus qui, dès l'enfance, présentent les manifestations de cet état du système nerveux qu'on peut appeler le *nervosisme.*

Cet état, ordinairement héréditaire, parfois engendré par une mauvaise hygiène, un traumatisme, une maladie grave, est caractérisé par un défaut de régulation dans les processus réflexes qui interviennent dans les fonctions organiques, et les fonctions psychiques ou qui mettent en rapport celles-ci avec celles-là. En ce qui concerne les fonctions organiques, cet état se rélève par des réactions excessives non appropriées à la cause qui les a provoquées, et il se traduit, en général, par l'exagération ou la suppresion des phénomènes physiologiques ressortissant au domaine de la motilité, de la sensibilité, de la circulation, des sécrétions, etc.

Au point de vue psychique, le nervosisme se manifeste soit par l'exagération de l'émotivité et de la réceptivité sensitivo-sensorielle, soit par l'apathie, l'indifférence, etc. Dans la série des actes réflexes qui réunissent les fonctions organiques aux fonctions psychiques, il est facile de mettre en évidence le même trouble des réactions qui se traduisent par l'exagération ou la diminution de la fonction.

C'est sur ce terrain si favorable que germent les névroses et notamment l'hystérie.

Les attributs du nervosisme, l'hystérique les conserve, les amplifie et les transforme. En quoi consiste cette transformation, comment s'opère-t-elle pour constituer la manifestation hystérique ?

L'hystérique tient de son état constitutionnel, que nous avons appelé le nervosisme, une hyperesthésie sensitivo-sensorielle qui engendre une multitude de sensations d'intensité diverse que la conscience est dans l'obligation de sélectionner, pour les fixer.

Certaines impressions ou sensations, ainsi mises en pleine lumière, prennent une importance énorme, accaparent pour elles seules l'activité réflexe, et, sur ce terrain de nervosisme, donnent lieu à des réactions exagérées. C'est ainsi que chez l'enfant, dès les premières perceptions conscientes, l'émotion, la peur, les contrariétés, la douleur, pourront se traduire, non plus comme chez le sujet normal ou simplement nerveux, par les pleurs, la modification des traits, de la coloration du visage, etc., mais par la crise convulsive, la crise syncopale, l'accès de sommeil, etc., qui ne sont que des réactions psychodynamiques ayant une intensité inusitée parce qu'elles échappent à l'influence frénatrice des centres

psychiques supérieurs, du jugement, de la volonté, etc. Telle sont les expressions initiales de la névrose, chez le jeune enfant, dont les opérations psychiques sont très réduites.

Chez le sujet plus avancé en âge, les fonctions intellectuelles (jugement, raisonnement, généralisation, etc.) sont également perturbées puisqu'elles ont pour fondement les acquisitions sensitivo-sensorielles précédentes. Enfin, ces jugements, ces raisonnements, ces idées générales ou concepts ainsi faussés pourront, eux aussi, occuper dans la conscience une place très inégale, de telle sorte que l'importance capitale, exagérée de certains, reléguera les autres complètement dans l'ombre. Ces éléments divers de la synthèse psychologique deviennent, grâce à cet appareil réflexe puissant, des agents dynamogéniques dont la force sera encore accrue par toutes sortes des circonstances intrinsèques ou extrinsèques (émotion, intérêt, contagion morale, etc.).

L'hystérie est-elle une diathèse, comme l'a avancé M. Bernheim ? Peut-elle être regardée comme une disposition morbide aux maladies, dépendant d'un trouble préalable de la nutrition ? On pourrait être tenté, en effet, de faire un parallèle entre la diathèse goutteuse et la diathèse hystérique : celle-ci apparaît sur le terrain mal défini du nervosisme, comme celle-là sur celui de l'arthritisme. L'une et l'autre peuvent rester latentes plus ou moins longtemps ou ne laisser soupçonner l'éventualité de leur apparition que par des symptômes bénins ; mais surviennent un écart de régime, une grande émotion, l'accès de goutte, comme la crise hystérique, pourra faire son apparition. Peut-on justifier cette comparaison par l'existence d'un trouble préalable de la nutrition dans l'hystérie comme dans la goutte ?

Il m'a semblé que le trouble le plus caractéristique de la nutrition dans cette affection était la variabilité du coefficient d'utilisation azotée, indiquant une sorte de déséquilibration dans le métabolisme de la matière albuminoïde. Mais cette constatation réclame en réalité de nouvelles recherches et il est impossible actuellement de dire, d'une façon précise, quelle est la perturbation de l'économie qui caractérise la nature intime de l'hystérie.

Quant à la genèse et au mode de production des divers accidents de cette psycho-névrose, je crois que les troubles qualifiés hystériques ont comme caractère commun d'être l'expression d'une variabilité extrême dans l'importance des perceptions conscientes ou inconscientes, et aussi des aperceptions de tout ordre, variabilité telle, que certaines prennent une influence dynamogénique considérable, alors que d'autres sont annihilées, et cela sous l'influence de cet état psychique particulier désigné sous le nom de désagrégation de la synthèse mentale. La plupart des troubles viscéraux, vasomoteurs et trophiques que l'on a attribués à l'hystérie, ne sont pas rejetés d'après cette conception, hors de

son domaine, à la condition que la nature de chacun de ces phénomènes soit confirmée en clinique par un diagnostic différentiel raisonné. Ce diagnostic différentiel ne peut être établi que par une enquête soigneuse écartant la fraude et par la comparaison avec les états pathologiques similaires d'origine organique. C'est ainsi que le diagnostic d'hystérie ne sera souvent confirmé que par l'absence de certains signes propres aux lésions organiques du système nerveux ; or, en clinique, comme dans les sciences mathématiques, les signes négatifs doivent être utilisés comme les signes positifs, et l'on est souvent en droit d'accorder aux premiers un coefficient très élevé dans la démonstration que l'on se propose de faire.

L'hystérie peut donc être considérée comme une diathèse prenant son origine dans un état constitutionnel du système nerveux, le nervosisme, carctérisé par un défaut de régulation dans le processus réflexes élementaires, psychiques ou organiques. Elle tire son caractère propre de la faculté qu'acquiert le sujet d'isoler, d'une façon consciente ou inconsciente, certaines perceptions ou aperceptions et de leur laisser prendre pendant un temps plus ou moins long, en dehors de l'activité psychique supérieure, une importance telle, qu'elles exercent une action dynamogénique considérable sur certaines fonctions, et cela, grâce à la modification primitive des processus réflexes, et aux dépens d'autres perceptions et aperceptions laissées dans l'ombre.

Comme corollaire de cette définition, nous comprenons qu'il soit possible, par suggestion ou persuasion, de faire disparaître tel trouble ou de rétablir telle fonction perdue. En effet, par l'intervention de la persuasion nous rendons un certain équilibre à cet état psychique troublé ; toutefois, si la perturbation a pris son origine dans une lésion organique persistante ou dans un sentiment affectif ou autre profondément implanté, la psychothérapie restera, il faut bien le savoir, souvent sans efficacité.

L'hystérie se distingue ainsi de la neurasthénie qui est un syndrome épisodique empruntant également une partie de sa symptomatologie au nervosisme, mais se révèle par des désordres fonctionnels résultant d'un sentiment d'impuissance causé lui-même par une fatigabilité et un épuisement rapide du dynamisme nerveux. De plus, le neurasthénique ne présente pas les troubles graves dans les phénomènes de conscience, ni les dissociations des perceptions et des aperceptions capables de mettre en jeu les réflexes puissants perturbateurs de la fonction qu'on observe dans l'hystérie.

La psychasthénie prend également son origine dans le nervosisme, mais nous semble l'expression surtout d'un état de débilité constitutionnelle et de dégénérescence psychique, favorisant l'interprétation erronée des impressions sensitivo-sensorielles, endogènes ou exogènes, qui ten-

dent à s'isoler ainsi que certains concepts, mais non aussi complètement et avec autant de relief que dans l'hystérie. Il en résulte que, sur ces perceptions incomplètes mais non radicalement supprimées, les fonctions intellectuelles originellement faussées dans leur mécanisme s'exerceront d'une façon défectueuse. L'importance que prennent ici les idées fixes, les obsessions, les interprétations fausses, etc., s'explique ainsi aisément; de même, on ne saurait se montrer surpris que sur de pareils esprits la persuasion ait peu d'effet, car les facultés de contrôle ne sont pas assez annihilées pour que le malade accepte docilement la persuasion, et elles sont trop profondément troublées pour qu'on puisse arriver à rétablir le bon fonctionnement de l'activité psychique. Mais on conçoit aisément que certains cas puissent réaliser en quelque sorte des formes de passage de l'une à l'autre psychonévrose.

Je pense de même qu'il y a quelques relations entre l'hystérie et l'épilepsie, tout au moins dans les formes de cette affection dites essentielles qui ne paraissent pas sous la dépendance d'une lésion encéphalo-méningée grossière. Les deux affections procèdent souvent du même état initial, le nervosisme, et leurs manifestations nous apparaissent parfois associées chez le même sujet ou alternent les unes avec les autres. Dans les deux cas nous avons constaté la même variabilité excessive dans l'état de la nutrition appréciée par la fonction urinaire. Mais l'épilepsie franche se traduit par des crises, des vertiges et des équivalents dont le caractère fondamental est de s'accompagner d'une amnésie et d'une suppression complète de la conscience; or les perceptions peuvent être rappelées et la conscience n'est jamais totalement annihilée dans l'hystérie. A cette obnubilation complète de la conscience, il faut ajouter un autre caractère : le trouble fonctionnel dans l'épilepsie n'est généralement que passager, tandis qu'il se prolonge parfois fort longtemps dans l'hystérie à cause de la faculté qu'a le sujet d'isoler, comme nous l'avons dit, certains concepts sans annihiler l'activité psychique supérieure qui peut n'être qu'engourdie, mais peut. quand l'intérêt supérieur du sujet est en jeu, se ressaisir. Cette distinction entre l'intensité des troubles cérébraux est encore justifiée par la constatation de l'intégrité de l'intelligence chez les hystériques malgré la répétition des paroxysmes convulsifs ou la persistance des symptômes, et l'affaiblissement progressif des facultés qui est de règle dans les épilepsies invétérées. Mais néanmoins on pourrait trouver, dans certains états comitiaux, une dissociation des opérations sensitives et un certain automatisme psychologique avec intervention relative de la conscience qui ne sont pas sans analogie avec les processus psychiques de l'hystérie.

Nous avons observé des faits qui pourraient servir de transition entre les deux maladies. Les différences dans la gravité respective de l'épilepsie et de l'hystérie, conséquence des altérations inégales, dans

leur degré et leur étendue, du dynamisme des centres nerveux, tirent peut-être leur origine d'une différence dans l'intensité des lésions organiques ou des troubles humoraux que nous croyons, avec la plupart des auteurs et sans pouvoir en donner la démonstration, être à la base de ces deux maladies dites fonctionnelles.

Quoi qu'il en soit, on doit réserver l'épithète d'hystériques aux seuls accidents que nous ne pouvons expliquer que par une faculté spéciale au sujet d'isoler certaines perceptions ou certains concepts et de leur laisser prendre une influence dynamogénique suffisante pour mettre en jeu le trouble de la fonction. Mais comment apprécier cette faculté spéciale à l'hystérie? En la mettant à l'épreuve par la recherche de ce que j'appellerai les symptômes latents de la diathèse; de même que chez le goutteux, la mauvaise utilisation de la molécule albumine peut servir, même en dehors des accès, de critérium du trouble de la nutrition. Dans l'ensemble des symptômes latents, je pense que chez les hystériques, vierges de toute suggestion médicale, on doit distinguer ceux qui relèvent du nervosisme originel et ceux qui sont l'expression de l'hystérie. La sensation de boule, l'hyperesthésie de certaines parties des téguments, l'hypoalgésie, le dermographisme, etc., etc., rentreraient, par exemple, dans le premier groupe ; le second groupe est constitué par toute la série des manifestations variées, que l'on peut faire apparaître expérimentalement en quelque sorte par suggestion. Si, par exemple, on peut donner facilement à un malade une hémianesthésie, si en explorant avec persistance une zone hyperesthésique on arrive à provoquer une crise et, inversement, si par suggestion on fait disparaître une contracture, une algie quelconque, c'est qu'on est en présence d'un hystérique, car on a mis en relief par cette épreuve la faculté très particulière qu'a le sujet d'isoler certaines perceptions ou certains concepts, en dehors de l'activité psychique supérieure. Quant au symptôme présenté par le malade, sujet démontré hystérique et dont on cherche à établir la nature, il ne sera rapporté à la psychonévrose que par exclusion, la méthode du diagnostic différentiel étant la seule rationnelle. Dans quelques cas, le médecin parviendra à faire la preuve du bien fondé de son opinion en guérissant le symptôme par suggestion ; mais l'échec de cette tentative n'autorise pas à rejeter le diagnostic d'hystérie.

Résumé du rapport de M. SCHNYDER *(de Berne)*

Si les travaux de *Charcot* et de ses élèves constituent encore la base de toute étude scientifique de l'hystérie, on est obligé de reconnaître que le dogme de l'hystérie une et indivisible, proclamé par le maître de la Salpêtrière et *Gilles de la Tourette* a été fortement ébranlé dans le

cours de ces dernières années. La décadence de l'hystérie comme entité morbide est imputable aux efforts des analystes qui, poursuivant la voie indiquée par Charcot lui-même, ont établi définitivement la prépondérance de l'élément psychique dans la genèse des phénomènes hystériques.

La valeur des signes permanents, des *stigmates*, a fortement diminué depuis que *P. Janet* les a ramenés à des phénomènes de distraction et que l'Ecole de Nancy, puis *M. Babinski*, ont fait ressortir l'importance de la suggestion dans leur mode d'apparition. De plus en plus, les auteurs, poursuivant l'étude des phénomènes hystériques, ont été amenés à considérer surtout les particularités psychiques présentées par les malades. Or, ces particularités psychiques se rencontrent à la base de tous les états pathologiques compris sous le terme général de *psychonévroses*. Bien plus, elles apparaissent comme l'exagération de tendances appartenant à la mentalité normale, si bien que *Mœbius* a pu dire : « Tout le monde est plus ou moins hystérique ».

Les particularités psychiques qui conduisent aux manifestations hystériques peuvent être résumées, avec M. P. Janet, dans une *insuffisance mentale*. Ce terme d'insuffisance ou de débilité mentale s'applique aux individus dont les déterminations ne sont pas caractérisées par l'intervention des facultés de critique raisonnable.

Le défaut de critique raisonnable ou de jugement conduit à l'*émotivité exagérée* qu'*Oscar Vogt* place à la base de l'hystérie. C'est à l'émotivité exagérée que le *prof. Bernheim* rapporte la crise hystérique dans laquelle il résume toute l'hystérie. C'est aussi l'élément émotif qu'*Oppenheim*, puis *Breuer* et *Freud*, invoquent dans leur conception de l'hystérie, ramenant, en somme, les manifestations hystériques à une expression anormale des états émotifs ou affectifs.

Le même défaut de critique raisonnable conduit également à la *suggestibilité exagérée* qui, pour de nombreux auteurs, joue dans la genèse des phénomènes hystériques un rôle prépondérant sinon exclusif (Babinski).

Dernièrement, le prof. *Bleuler*, de Zurich, a fait ressortir les liens étroits qui unissent les phénomènes émotifs et les phénomènes suggestifs, allant jusqu'à faire de la suggestion un processus émotif. Ces relations étroites s'expliquent, à mon avis, facilement, si l'on admet que ces particularités psychiques découlent l'une et l'autre d'une débilité psychique primordiale, d'un manque de jugement. Je partage l'opinion du *prof. Dubois*, de Berne, quand il fait dépendre de ce défaut capital la grande majorité des manifestations du nervosisme, qu'on applique à ces dernières la qualification de *neurasthéniques* ou celle d'*hystériques*.

On peut dire que, chez le neurasthénique, l'émotivité conserve un potentiel plus constant que chez l'hystérique. Elle participe aux opéra-

tions psychiques d'une façon plus uniforme. Ses manifestations sont en proportion directe de son intensité et toujours parfaitement conscientes. Il s'agit d'une modification plutôt quantitative. La suggestibilité est augmentée dans une mesure qui la fait apparaître comme une simple exagération de la suggestibilité normale. Le neurasthénique reste en contact avec la réalité qu'il se borne à exagérer.

Chez l'hystérique, l'émotivité présente un caractère capricieux, déconcertant ; elle se traduit par des manifestations anormales aussi bien qualitativement que quantitativement. Elle conduit à des dissociations de la personnalité qui favorisent à un haut degré la formation d'autosuggestions. Le malade perd plus ou moins le contact avec la réalité et se transporte dans un monde fantaisiste. L'hystérique, plus encore que le neurasthénique, est privé de jugement ; il l'est à tel point qu'il ne se rend pas compte des représentations mentales qui ont présidé à l'exécution de tel ou tel acte, à l'éclosion de tel ou tel trouble. C'est ce qui fait dire que les phénomènes hystériques puisent leur origine dans l'inconscient.

Un auteur allemand récent, *Hellpach*, met cette anomalie de la sphère émotive sur le compte d'une disposition constitutionnelle spéciale caractérisée par une tendance à l'obéissance passive, moutonnière, qu'il appelle *Lenksamkeit*, dans laquelle il distingue un terme purement intellectuel, *la crédulité (Leichtgläubigkeit)* et un terme psycho-moteur conduisant à l'acte *(Folgsamkeit)*. La crédulité consiste dans un manque de résistance logique vis-à-vis d'influences étrangères. Ce défaut est, d'après Hellpach, le propre des *natures fantaisistes* qui tendent à donner à tous les faits de conscience, même aux souvenirs, une valeur concrète, à les traduire par *des impressions*, tandis que la nature vraiment raisonnable les interprète au moyen *de concepts abstraits*. La nature fantaisiste s'oppose à la formation de concepts, de même qu'elle est un obstacle à la formation du jugement.

Cette modalité psychique caractérisée par le manque de jugement, lequel conduit à une appréciation erronée des réalités, à une émotivité et une suggestibilité exagérées, se rencontre principalement dans la mentalité infantile et dans la mentalité féminine. Or, précisément, les statistiques proclament que l'hystérie apparaît chez l'enfant dans des proportions à peu près égales pour les deux sexes, pour augmenter de fréquence chez la femme à mesure qu'on s'éloigne des premières années. Elle ne prédomine chez l'homme que lorsque ce dernier appartient aux classes sociales déshéritées.

Il est superflu de faire ressortir à quel degré la mentalité infantile est caractérisée par le défaut de critique raisonnable. Elle contient tous les éléments favorables au développement de troubles hystériques : émotivité, suggestibilité exagérées, imagination fantaisiste. On pourrait parler chez l'enfant d'une *hystérie physiologique*.

Il est reconnu que la mentalité féminine se rapproche de la mentalité infantile et l'on peut parler chez la femme d'un certain *infantilisme mental*, caractérisé également par un manque de jugement logique avec toutes les conséquences énumérées plus haut.

L'homme, en général plus que la femme, fait appel à la logique dans la construction de ses raisonnements. Plus réfléchi, il échappe davantage aux conséquences d'une imagination fantaisiste. Si la femme trouve souvent dans l'hystérie comme une compensation aux désillusions et aux tristesses de la vie, l'homme ne parvient pas, au même degré que la femme, à se transporter dans un monde irréel et, en face des mêmes difficultés, versera plutôt dans un état de dépression neurasthénique.

On rencontre cependant beaucoup d'états hystériques parmi les représentants mâles des classes prolétaires. On peut s'expliquer cette fréquence en tenant compte des influences morales et sociales auxquelles y sont soumis les individus. Les luttes souvent infructueuses pour les revendications sociales, les ambitions déçues. poussent trop souvent le prolétaire à une révolte morale qui lui fait rencontrer dans l'hystérie une sorte de protestation contre les injustices du sort. Les accidents du travail constituent également une cause importante des états hystériques mâles. Il faut compter ici avec la *lutte pour l'indemnité* qui provoque chez l'homme ce qu'on a appelé la *volonté de maladie.*

Si, de plus en plus, il paraît impossible de faire rentrer les innombrables troubles qualifiés d'hystériques dans le cadre d'une entité morbide, je ne puis être de l'avis du prof. Bernheim quand il revendique pour la crise seule la dénomination d'hystérique. A mon avis la crise, au même titre que les troubles sensitivo-sensoriels, moteurs, viscéraux, trophiques etc., est la manifestation de processus psychiques auxquels on peut sans inconvénient applique la dénomination d'*hystériques*, Le mécanisme de ces troubles nous apparaît comme très compliqué et ne peut trouver dans la suggestion une explication unique.

D'une manière générale on peut dire que la modification hystérique de la mentalité a pour point de départ un défaut de jugement conduisant à une conception erronée des réalités, à un défaut d'adaptation à celles-ci. Ce défaut d'adaptation peut se manifester en particulier à l'égard des faits de la vie sexuelle (traumatismes sexuels) invoqués par *Freud*, comme la cause exclusive non seulement de l'hystérie, mais d'autres psychonévroses encore. Tout en reconnaissant l'immense importance des faits de nature sexuelle, en particulier dans la genèse des états nerveux chez la femme, il me paraît pour le moins exagéré de leur attribuer le monopole causal que prétend leur attribuer l'auteur viennois.

L'hystérie est avant tout une maladie d'évolution de l'esprit humain. Aussi l'hystérie, dans sa forme pure, est-elle la maladie des individus jeunes, comme elle est la maladie de l'enfance de l'humanité. Elle ne

peut être considérée comme l'attribut des peuples ayant une civilisation trop raffinée. Elle n'appartient pas plus aux périodes de décadence des peuples qu'à la période de décadence de l'individu : la vieillesse. Elle se manifeste chez les individus dont la mentalité représente un stade primitif de l'évolution de l'espèce, ainsi que chez l'enfant,

A côté des formes d'hystérie qu'on pourrait qualifier d'*évolutives*, parce qu'elles ne constituent, en somme, qu'un accident dans l'évolution mentale de l'individu ou de l'espèce, il faut faire une place considérable aux formes d'hystérie qui se développent sur le terrain névropathique héréditaire, aux formes d'*hystérie dégénérative*. La dégénérescence peut ramener la mentalité à un type inférieur qui se rapproche du type infantile.

La dégénérescence mentale s'affirmera moins par des formes d'hystérie pure, massive, que par des combinaisons de symptômes hystériques et de symptômes appartenant aux états psychopathologiques décrits par M. P. Janet sous le nom de *psychasthénie.*

On peut rapprocher des formes hystériques de dégénérescence les états hystériques qui se développent à la faveur d'une intoxication chronique, telle que l'intoxication alcoolique, comme en général tous les états hystériques à la base desquels on peut invoquer la présence de certaines altérations cérébrales organiques (syphilis cérébrale, tumeurs). On pourrait parler ici d'une *hystérie symptomatique.*

En ramenant les troubles hystériques à un défaut de jugement, de saine logique, empêchant l'homme de se faire une conception réelle de l'existence et d'exercer la maîtrise de soi-même qui le soustraira à l'action dissolvante des émotions, on en arrive à une *conception morale* de l'hystérie, ce qui me paraît la terminaison logique d'une étude qui a pour objet les manifestations pathologiques de l'esprit les plus intimement liées à la personnalité morale de l'homme. Si la psychologie est absolument indispensable pour l'analyse du mécanisme des phénomènes hystériques, elle ne peut, à elle seule, résoudre le problème complexe des origines de la modification hystérique de la mentalité. A mon avis, à toute conception psychologique de l'hystérie devra s'associer une conception morale de celle-ci.

Définition

L'hystérie représente un état morbide de la mentalité, rentrant dans la catégorie des psychonévroses.

La modification hystérique de la mentalité repose sur un manque de jugement, de critique raisonnable, particularité qui est à la base de la mentalité infantile, mais qui, chez l'adulte, peut être le résultat de la dégénérescence.

Le défaut de jugement se traduit par une appréciation fantaisiste

des réalités, par une conception morale erronée de la vie. Il conduit à l'expression anormale des états émotifs, à la désagrégation de la personnalité, à la production d'actes subconscients et de phénomènes ayant le caractère d'autosuggestions, auxquels peuvent succéder des réactions psycho-physiques anormales.

DISCUSSION

M. le Professeur RAYMOND *(de Paris).*

Je pensais bien, lorsque l'an dernier, au congrès de Lille, d'accord avec la commission, je proposai, comme sujet de rapport de la section de neurologie, la question de la « *définition et nature de l'hystérie* » que celle-ci méritait d'être reprise de fond en comble, maintenant qu'un laps de temps suffisant s'est écoulé depuis la période héroïque, représentée par le cycle de l'enseignement de mon illustre maître Charcot, à la Salpêtrière, jusqu'à l'heure actuelle. Il était intéressant, en effet, de relever le bilan des acquisitions nouvelles, en matière de névroses et de psycho-névroses et de constater dans quelles limites les idées se sont modifiées à l'égard « de l'hystérie », la « grande névrose », comme d'aucuns l'appellent encore. Nous avons eu la bonne fortune de trouver deux rapporteurs qui ont rempli leur tâche avec une conscience et un talent auxquels je suis heureux de rendre justice. Je le fais d'autant plus volontiers que l'un et l'autre nous montrent deux aspects un peu différents de la même question. L'un M. le Dr Schnyder (de Berne) ayant surtout mis en relief son côté philosophique et social; l'autre, M. le Dr Claude (de Paris) s'étant volontairement borné au côté purement clinique ; c'est pourquoi, nous sommes maintenant en possession d'un tout complet qui permet d'envisager le problème de « l'hystérie » sous ses différents angles.

M. Claude me paraît avoir été bien inspiré en insistant plus particulièrement, sur les conditions du terrain qui prépare l'hystérie. Rien n'est plus vrai cliniquement que son nervosisme de l'enfant, que sa description de l'état constitutionnel du système nerveux, à cet âge, chez les prédisposés. Sans doute, envisagée ainsi, l'hystérie peut être considérée comme une *diathèse* spéciale, mais à l'encontre d'autres états rangés sous ce vocable, elle guérit le plus souvent et radicalement. Il en est ainsi lorque les circonstances qui l'ont conditionnée, qui ont fait éclater telles ou telles des manifestations qui la caractérisent, n'existent plus. A ce point de vue, je ferai remarquer que l'on ne s'est pas assez préoccupé de savoir ce que deviennent les hystériques, au bout de 10, 15, 20, 30 ans et plus, et je puis parler de ces cas, mon âge m'y autorise. Eh bien! je connais nombre de ces malades, grandes hystériques pendant quelques mois ou quelques années, qui n'ont jamais eu

de rechutes. La plupart se sont mariées et sont devenues d'excellentes mères de famille. Il me paraît inutile d'appuyer cette constatation sur des exemples ; tous les médecins qui ont eu à suivre et à soigner les hystériques, suffisamment longtemps, seront, je pense, de mon avis. Et par cette façon de se comporter l'hystérie, au point de vue de son pronostic, diffère foucièrement de la « psychasthénie » et de « l'épilepsie ».

Dans de récentes leçons, j'ai développé longuement ma manière de voir relativement à un point de doctrine qui m'éloigne de la conception de notre distingué collègue M. le Dr Babinski : je veux parler de certains troubles viscéraux méningés, vaso-moteurs, trophiques et autres que je persiste à considérer comme étant de nature hystérique parce qu'ils me paraissent se relier directement à cette psycho-névrose. Je ne reviens pas sur les exemples que j'ai déjà cités ; je fais une seule exception en faveur de la jeune fille de province dont j'ai parlé dans mes leçons. Eh bien ! depuis la polémique courtoise qui a existé, à son égard, entre M. Babinski et moi, elle a continué à être surveillée attentivement par son père, médecin intelligent, et par un des brillants agrégés de la Faculté de Paris, M. le Dr Thiroloix, l'un et l'autre au courant des légitimes suspicions que l'on doit avoir à l'égard de semblables malades ; or, les bulles de pemphigus continuent à se montrer de temps à autre, sous les yeux des observateurs, surtout à propos du plus petit travail effectué avec la main droite et elles ne se produisent que sur le membre supérieur droit, c'est-à-dire sur les membres siège des douleurs, celle-ci étant depuis longtemps d'origine psychique, ou du moins à point de départ central. L'état du bras, examiné ces jours-ci, est si bien normal que l'on peut hardiment affirmer qu'il n'y a pas eu et qu'il n'y a pas à l'heure actuelle d'affection organique sous-jacente. Probablement M. Babinski va conserver son doute scientifique puisque je n'ai pas vu les choses par moi-même, mais étant donnée la qualité des deux observateurs, je ne puis récuser leur témoignage ; d'ailleurs, lorsque la jeune fille est venue me voir à Paris, 4 à 5 jours après avoir été chez mon distingué collègue, j'avais vu de ces ampoules et c'était simplement une question de diagnostic à faire entre des bulles, d'apparence spontanées ou des bulles provoquées par un caustique ou tout autre produit, je ne crois donc pas avoir été mis « dedans » par une hystérique. Peut-être y a-t-il fatuité de ma part à considérer les choses ainsi ! Dans tous les cas, je signale expressément que les bulles de pemphigus n'apparaissent qu'à la surface de la peau du membre qui est le siège des douleurs périphériques que je considère comme d'origine centrale, douleurs vraisemblablement entretenues par un état psychique spécial. A l'origine, ces douleurs ont répondu à une réalité puisqu'elles étaient causées par une plaie de l'index de la main droite ; elles ont persisté après la guérison complète de celle-ci parce qu'elles

ont mis en branle l'appareil sensitif central ; celui-ci les a enregistrées, gardées et accrues à cause de la mentalité hystérique du sujet ne lui permettant pas le contrôle de ses sensations; j'interprète les faits ainsi et je ne vois guère la possibilité de les comprendre autrement.

Je désire à propos du cas de cette jeune fille, rappeler au membres du Congrès l'intéressante observation que j'ai publiée en 1890, à la Société Médicale des Hôpitaux, dans sa séance du 26 décembre. Il s'agissait d'une jeune fille de 26 ans que j'ai gardée dans mon service à S[t]-Antoine et plus tard à Lariboisière, pendant plus de dix mois. J'ai donc eu le temps et la possiblité de bien l'observer. Or, elle a présenté, à diverses reprises, à la suite des crises de grande hystérie, des ecchymoses qui se produisaient, pour ainsi dire, sous les yeux des assistants ainsi que des bulles de pemphigus se montrant uniquement sur le membre parésié, anesthésié, et en même temps, siège de vraies douleurs et cela sans intervention de caustiques ou autres produits analogues. Là encore il s'agissait d'une question de diagnostic à faire entre une ecchymose ou une éruption artificielle provoquée et une ecchymose ou une éruption d'apparence spontanée.

De temps à autre, à la clinique de la Salpêtrière, j'ai vu et j'ai montré aux élèves des faits semblables. Vous trouverez le détail de l'un d'eux dans la thèse de mon regretté élève M. Maurice Apte [1], mort si tristement quelques mois après sa réception au doctorat, lors de la catastrophe du Métropolitain. Postérieurement à ce travail, j'ai eu l'occasion de mettre sous les yeux des assistants, à un de mes cours du mardi, une malade de 18 ans que j'ai suivie avec mon collaborateur Janet. Cette jeune fille, le jour de la présentation, montrait sur la peau, particulièrement à la face antérieure et externe de la jambe gauche, une région rouge, violacée; la surface du derme, en ces points, était fendillée, l'épiderme lisse et mince. En somme, il s'agissait d'une plaie en voie de réparation. En outre, de pareilles cicatrices, plus ou moins effacées, se voyaient sur presque toutes les régions du corps : aux deux cuisses, sur les bras, sur les poignets, sous les seins, à l'épigastre, au milieu du dos, etc. Lorsque la malade vint à l'Hôpital, quelques semaines avant la présentation, elle était en effet couverte de plaies. Sur toutes les surfaces que je viens d'indiquer, l'épiderme était enlevé, le derme apparaissait rouge, saignant et il présentait, en certains points, des sécrétions purulentes ; tout autour de la plaie, la région environnante était fortement œdématiée. Cet aspect caractérisait les plaques avancées dans leur développement. Dans d'autres régions, on voyait seulement une plaque rouge, œdématiée, parsemée de fines petites bulles sur l'épiderme soulevé ; par place, ces petites bulles formaient de grosses phlyctènes. A

[1] Les Stigmatisés. *Thèse Paris*, 1903.

mesure que l'une de ces plaques disparaissait, il en apparaissait d'autres et, au mois d'octobre, la malade en était absolument couverte.

Voici, d'autre part, dans quelles conditions cette maladie cutanée s'était développée. Je rappelle d'abord que la mère de la malade, morte il y avait quelques années, de la poitrine, était sujette à des crises de nerfs. L'enfant — la jeune fille dont je parle — semblait assez bien portante, d'intelligence moyenne ; elle était douée d'un assez mauvais caractère ; elle fut réglée à l'âge de quatorze ans, sans incidents, sauf un peu plus de nervosisme à cette période de la vie. Deux années après, elle perdit son père et fut très bouleversée par cette émotion. Au bout de trois semaines, apparition de crises de nerfs d'un caractère nettement hystérique. Ces crises, d'abord assez modérées, ont pris peu à peu un développement extraordinaire. L'été, elles se prolongèrent pendant trois et quatre jours. Pendant cette longue durée, les convulsions n'étaient pas continuelles ; il y avait des délires, des sommeils entrecoupés par quelques instans de répit, mais la malade ne reprenait jamais conscience et devait rester maintenue pendant des jours entiers. Ces crises ont été la cause de son entrée à la Salpêtrière, au mois de septembre 1905.

Examinée à cette date par M. Janet, elle présentait, en plus de ses grandes crises, *une anesthésie complète* de toute la surface de la peau ; la vision était très réduite et le champ visuel rétréci n'avait que 10 degrés. En outre, il existait un certain degré d'anesthésie musculaire. Les viscères paraissaient normaux ; dans tous les cas, l'appétit était excellent. Au début d'octobre, à la suite d'une crise extrêmement violente qui dura quatre jours sans que la malade reprît connaissance, elle se plaignit, en revenant à la réalité, de son poignet droit qui, disait-elle, la faisait souffrir énormément ; de fait, la peau de la région était rouge, œdématiée, parsemée de bulles dont quelques-unes avait déchiré l'épiderme. La première pensée qui vint alors à l'esprit, c'est que la malade s'était blessée pendant sa crise et que les lésions épidermiques étaient dues à des frottements. On lui appliqua tout simplement un petit pansement antiseptique. Mais la lésion de la peau ne guérit pas sous le pansement, bien au contraire, elle s'élargit considérablement ; tout l'épiderme fut enlevé, exactement comme à la suite d'une brûlure au second degré. Puis d'autres plaques pareilles apparurent sur le même bras, sous les seins, dans le dos, au bras droit. Il fallut bientôt la couvrir de pansements. D'ailleurs, les mêmes troubles se produisirent aux jambes et aux pieds ; dans ces dernières régions, elles furent très graves. Et lorsque je la présentai en novembre, aux élèves de la clinique, elle était dans l'état que j'ai indiqué il y a un instant et sur lequel il me paraît inutile d'insister. Quel que soit le désir d'une hystérique de se rendre intéressante, je doute fort que la nôtre se fût amusée, dans ce but, à se cautériser ou à provoquer de semblables plaies par un procédé quelconque sur une aussi

grande étendue des téguments ; j'ajoute que M. Janet la surveillait et la faisait surveiller avec le plus grand soin.

Une particularité bien intéressante de cette observation mérite encore d'être mise en relief : l'état hystérique, pendant toute la durée de l'éruption, a profondément changé. La malade n'avait plus de crises; son caractère était plus facile, aussi était-elle d'humeur plus gaie et plus heureuse. En même temps, l'anesthésie généralisée à tout le tégument cutané avant l'éruption avait disparu pour faire place à une hyperesthésie intense localisée aux régions qui devenaient le siège des plaies et, bientôt, en ces régions, apparaissaient les troubles vaso-moteurs, les éruptions pemphygoïdes qui, en s'ulcérant, détruisaient plus ou moins le derme.

Les faits semblables à ceux que je viens de rappeler sommairement sont bien connus depuis le travail de Hardy qui, le premier, a signalé cette variété d'affection cutanée, qu'il désignait sous le non de *pemphigus des jeunes filles*. Depuis lors, un certain nombre d'auteurs ont rapporté des exemples semblables Il est juste d'ajouter que, parmi les médecins spécialistes connus dont j'ai demandé l'opinion — MM. Balzer, de Beurmann, Brocq, Danlos, Darrier, Gaucher, Hallopeau, Sabouraud, Thibierge, — il ne s'en trouve qu'un qui croit à la possibilité du pemphigus hystérique : M. Gaucher. L'observation de sa malade, publiée en 1895, a été l'occasion d'un moulage très bien fait que l'on peut voir au musée de l'Hôpital Saint-Louis. Quant aux autres auteurs que je viens de citer, la plupart pensent que les cas de pemphyhus hystériques publiés étaient produits artificiellement et le produit de la simulation ; pourtant M. Balzer, qui vient de nous faire connaitre un beau cas de ce genre, a vu de la gangrène cutanée qu'il rapporte à l'hystérie, après avoir surveillé attentivement sa malade et s'être assuré qu'il n'y avait pas de supercherie possible.

Je veux bien qu'il en soit ainsi que le pensent les éminents médecins que je viens de nommer et je suis le premier à reconnaître que certains faits rentrent dans cette catégorie ; mais malgré la légitime autorité de mes collègues, je ne puis admettre que les cas que je viens de rappeler appartiennent à cette variété, d'abord à cause de la surveillance exercée, à cause aussi de la longue durée des phénomènes et, surtout, parce qu'il y a eu, au moins dans trois de ces cas, des particularités cliniques bien spéciales : l'apparition, chez la première jeune fille, des éruptions exclusivement sur le bras douloureux et lors de l'exacerbation des douleurs ; chez la seconde, des ecchymoses en rapport avec le siège des hyperesthésies ; chez la troisième la généralisation des bulles, précédant les plaies, à presque toute la surface de la peau et le balancement, soigneusement observé et noté, entre l'apparition des phénomènes cutanés et la disparition des grands phénomènes hystériques et vice-

versa. D'ailleurs, lorsqu'on interroge les auteurs sur les causes de ces affections cutanées -- éruptions de pemphygus ou éruptions pemphigoïdes — ils invoquent de vagues altérations sanguines ou des auto-intoxications non démontrées jusqu'à présent. Admettons, si l'on veut, qu'il s'agisse pour ces cas d'une pathogénie non contestable, cela ne changerait rien aux choses, car l'observation attentive apprend que, chez ces malades, l'éruption ne survient que dans les régions où existent des troubles accentués de la sensibilité — anesthésie ou hyperesthésie — coexistant avec les autres phénomènes de la névrose, tout comme chez les tabétiques ayant des troubles de la sensibilité analogues. Il y a plus; on peut voir, comme dans ma dernière observation, une sorte de balancement se produire entre les manifestations cutanées et les manifestations hystériques.

Sans doute —et en cela je suis de l'avis de M. Babinski —c'est par un mécanisme différent de celui en vertu duquel se produisent ordinairement les paralysies, les contractures, etc., etc., que sont engendrées ces éruptions et les autres troubles trophiques que l'on peut observer au cours de l'hystérie confirmée ; c'est même pour cette raison que je trouve sa conception de cet état morbide trop étroite ; mais est-il bien sûr qu'il n'existe pas un mécanisme plus général, que représente la façon de sentir et de réagir anormale du système nerveux de l'hystérique, au point de départ de toutes ces manifestations. Pourquoi limite-t-il celles-ci exclusivement à ce que la suggestion peut produire ou faire disparaître et enlève-t-il à la névrose un de ses chapitres les plus intéressants ? Voici une malade, laquelle, à propos d'une toute petite manifestation organique qu'elle *ignore* et que seul un examen attentif révèle, fait une paralysie, une contracture présentant nettement les caractères d'une paralysie, d'une contracture hystérique, voire même que ces syndrômes peuvent disparaître par suggestion à l'état de veille ou dans l'hypnose ; dans ce cas, il n'y pas d'idées en jeu, pas de mécanisme psychique à invoquer, pas d'états émotifs apparents créés et cependant la paralysie ou la contracture hystérique se sont réalisées. C'est que, dans ce cas, le dynamisme nerveux a été troublé, inconsciemment, *à l'insu du sujet,* par des sensations subconscientes et alors il réagit anormalement, parce que le régime des réflexes cérébraux, corticaux et sous-corticaux, fonctionne à faux, sans frein correcteur.

S'il en est ainsi, dans le domaine de ce qui relève directement du psychisme, pourquoi ne pas admettre qu'il peut en être de même dans le domaine organique pur, dans le domaine de la vie végétative ? Qu'y a-t-il d'irrationnel à penser que, par un mécanisme du même ordre, c'est-à-dire sous l'influence de sensations subconscientes ou conscientes, les réflexes qui président aux actes de ce domaine ne puissent être troublés dans leur fonctionnement en vertu de la modalité particulière du

terrain hystérique? Sans doute comme dans le cas de la lésion pathologique supposée, il y a une disposition originelle ou créée qui fait que tel ou tel système physiologique est plus apte à être influencé que tel ou tel autre; sans doute, l'apparition et la localisation de telles ou telles de ces manifestations résultent, au point de départ, ou d'une cause provocatrice directe, — plaies, surtout infectées, contusions, compressions, chocs, constriction, infections, intoxication, auto-intoxication, etc. — mais la modalité du syndrôme, sa durée, sa puissance, son ampleur, son exagération sont le fait du terrain hystérique. C'est par ce côté que ces phénomènes me paraissent se relier directement à l'hystérie et ils méritent, à ce titre, de rester dans les cadres de la nécrose. Ainsi seulement, je puis comprendre pourquoi lorsque le système nerveux de l'hystérique redevient normal — et il peut en être ainsi, brusquement, par le fait d'une émotion puissante, créé instantanément ou par la joie, ou par la foi, comme à Lourdes, ou par tout autre mécanisme — ces manifestations du domaine organique disparaissent si facilement, si rapidement, alors qu'auparavant elles étaient d'une tenacité désespérante.

Je veux rappeler encore à propos de ces faits que Virchow, il y a déjà longtemps, examinant scientifiquement à Berlin, des fakirs indiens, de passage en cette ville, les a vus produire à *volonté*, des troubles vaso-moteurs de la peau de tel ou tel de leurs membres, contracter par exemple leurs vaisseaux capillaires avec assez d'énergie pour changer la couleur du derme et rendre celui-ci exangue et insensible lorsqu'on le traversait avec une longue aiguille!

Un autre auteur allemand dont personne non plus ne peut contester la valeur scientifique, Kraft-Ebing, n'a-t-il pas réussi à produire par suggestion chez un hystérique et en apposant des cachets de cire sur la peau, comme le demandent si justement les négateurs, des hémorrhagies cutanées! Si la volonté d'une part et la suggestion d'autre part peuvent produire des troubles vaso-moteurs, pourquoi les sensations subconscientes n'en produiraient-elles pas?

En terminant cette communication — et je m'excuse d'avoir été si long, — je voudrais encore présenter quelques remarques à propos d'un malade que j'ai étudié à la clinique de la Salpétrière. Son observation est tout au long dans le volume que nous avons publié, en 1899, avec M. Janet (*Névroses et idées fixes*, tome II, p. 505 et suivantes). Elle est intitulée : Odéme bleu de la main gauche, avec en sous titre : « *Hérédité, accès épileptique, attaques hystériques, anesthésies, amnésies, réapparition des souvenirs pendant le somnambulisme, première apparition de l'œdème, opération chirurgicale, point dysesthésique sur le poignet gauche conditions qui déterminent l'apparition de l'œdème et sa disparition.* «Chez cette malade âgée de 28 ans, l'œdème — tout comme chez le cuisinier dont j'ai raconté l'histoire — l'a d'abord conduite chez un chirurgien;

celui-ci n'a pas hésité : il a fait de longues et profondes incisions sur le dos de la main et de l'avant-bras; bien entendu, il ne s'est rien écoulé et l'œdème a persisté. Et pourtant, on pouvait faire disparaître celui-ci avec la plus grande facilité, soit par le massage de la région, avec mobilisation du poignet, soit en s'y prenant de la façon que je vais dire. Je rappelle d'abord que la malade présentait, de ce côté gauche, le signe de Lasègue, résultant d'une anesthésie totale superficielle et profonde, si bien qu'il lui était impossible de remuer son poignet et sa main sans regarder ces régions. On arrivait, cependant, à lui faire faire des mouvements d'une façon subconsciente, ensuite on lui montrait sa main exécutant ceux-ci; très rapidement alors, au bout d'une heure, d'une demi-heure, l'œdème avait disparu. Par contre, ils se produisait toujours aux mêmes régions, aux poignets sur lesquels elle était tombée dans son enfance, plus particulièrement au poignet gauche qui était affecté d'une certaine difficulté de mouvements, avec quelques douleurs. Si celles-ci s'exaspéraient pour une cause ou pour une autre, l'œdème apparaissait; il survenait de même après un choc très léger, après l'impression d'un simple courant d'air sur la région; d'autres fois il se produisait à la suite de quelques troubles gastriques anodins; enfin, *pendant le sommeil hystérique*, il suffisait à quelqu'un d'*étranger à la malade* de toucher, même légèrement, le dos de la main, pour voir l'œdème se développer en quelques minutes. Chose particulière, celui qui hypnotisait la malade, M. Janet, n'avait pas ce privilège. Ces faits, si singuliers qu'ils paraissent en apparence, ont été observés à la Salpétrière, *au grand jour* et montrés aux assistants, à l'amphithéâtre. Sans doute, ainsi que M. Claude le dit très justement dans son intéressant rapport, il y a à écrire, en matière d'hystérie, *le chapitre de la simulation*, mais les faits dont je viens d'entretenir le Congrès ne me paraissent nullement rentrer dans cette catégorie. C'est pourquoi ils me fortifient dans ma conviction, celle de l'existence de manifestations dans le domaine de la vie organique chez les hystériques, du fait de la modalité spéciale de leur dynamisme nerveux, troublé en conséquence du mécanisme général que j'ai cherché à expliquer, et qui, du moins je le crois, permet de comprendre toute la gamme de ces manifestations. On aura beau accumuler discussions sur discussions, donner aux mots telles ou telles significations que l'on voudra, invoquer la simulation, les faits sont les fait et s'ils ne cadrent pas avec telles ou telles conceptions, c'est que celles-ci sont insuffisantes.

M. le Professeur BERNHEIM (*de Nancy*).

L'hystérie est-elle caractérisée par le désintégration de la synthèse mentale, par le rétrécissement du champ de la conscience, par le dédoublement de la personnalité, par l'aboulie, par un défaut de régulation

dans les processus réflexes élémentaires, psychiques ou organiques? Ces syndromes psychologiques ou quelque chose d'analogue, peuvent exister chez les sujets affectés d'une vive émotion, colère, chagrin, concentration triste, obsession idéale, motrice ou sensorielle, qui n'ont pas de crises d'hystérie. Je ne les rencontre pas chez les sujets simplement hystériques, c'est-à-dire qui n'ont que des crises nerveuses. Mais je reste sur le domaine de la clinique. Elle me permet d'établir que l'hystérie entité morbide, incompréhensible, indéfinissable, telle qu'on le décrit, n'existe pas. Je propose de supprimer ce mot et de le remplacer par celui de crises de nerfs.

Voici ce que j'observe : je divise les sujets en trois catégories.

1re catégorie. Une femme ou un homme à la suite d'une vive émotion, frayeur. douleur, a une crise de nerfs : convulsions, dyspnée, contractures, pseudo-sommeil, agitation désordonnée et cris ; c'est une réaction émotive, psychodynamique, exagération de celle que nous subissons tous à l'occasion de certaines émotions, spéciales pour chaque individualité. C'est ce qu'on appelle crise de nerfs. Les anciens observateurs frappés de l'étrangeté de cet appareil symptomatique impressionnant, plus fréquent chez la femme, souvent accompagné de boule abdominale et épigastrique, l'attribuaient à l'utérus, d'où le nom d'*hystérie* qui pèse encore si lourdement sur les imaginations médicales et autres. L'origine utérine n'est plus admise. Je propose de supprimer le mot hystérie et de dire crise de nerfs.

Telle femme n'a qu'une crise accidentelle émotive dans sa vie ; après comme avant elle se porte bien et ne présente aucune anomalie.

D'autres répètent ces crises de temps en temps sous l'influence de certaines émotions vives ; elles ne sont pas fréquentes, ne surviennent pas spontanément, ne sont provoquées que par les émotions. La santé physique et morale reste bonne dans l'intervalle. Ce sont des incidents passagers, des réactions émotives exagérées. C'est tout. Ce n'est pas une maladie.

2e catégorie. Telle femme ayant eu une ou deux crises par émotion, répète les crises spontanément, par autosuggestion, par souvenir émotif des crises précédentes. Le système nerveux conserve la modalité psychonerveuse et se l'assimile. Tels aussi les tics, les vomissements, les toux nerveuses, etc., et tous les symptômes que nous avons de la tendance à conserver et à reproduire par autosuggestion. Telle aussi la crise nerveuse. Il se constitue alors une *vraie diathèse hystérique*, un vrai *appareil hystérique*. Je puis par simple suggestion chez ce sujet déclancher cette diathèse, cet appareil, et créer une crise. Cette aptitude facile à réaliser une crise nerveuse peut être considérée comme une vraie maladie.

On a cru que je voulais attribuer aux hystériques un appareil anatomique spécial hystérogène que n'ont pas les autres personnes. Je m'ex-

plique parce qu'on m'a mal compris. J'entends un appareil *symptomatique* hystérogène. Tel sujet sous l'influence d'une émotion fait des vomissements, tel autre de la migraine, tel de la dyspepsie flatulente et des éructations, Je ne veux pas dire que le premier a un appareil spécial qui fait des vomissements, le second un appareil à migraine, le troisième à éructations ; mais que l'émotion chez chacun, suivant son individualité, actionne tel ou tel appareil symptomatique; quand la réaction se fait sous forme de crises de nerfs, on a appelé cela de l'hystérie, mot qu'on peut supprimer pour dire crise de nerfs.

Ces crises, simple réaction psychodynamique, répétée par autosuggestion, je puis toujours, je dis toujours, l'enrayer, apprendre aux sujets à en faire l'inhibition, guérir cette diathèse hystérique, prévenir le retour de ces crises malgré le retour des émotions ; et cette guérison je la fais sans hypnotisme, par la simple éducation suggestive inhibitoire à l'état de veille, méthode de psychothérapie que j'ai créée ; je dois le dire puisqu'on l'oublie parfois.

Le sujet guéri est normal ; il est plus ou moins nerveux, plus ou moins impulsif, mais n'a aucun caractère psychique particulier.

Dans ces deux catégories la crise, réaction psychodynamique, est due à des émotions d'origine extérieure, chagrin, frayeur, douleur.

3° Dans une troisième catégorie, l'émotion hystérogène est due à des maladies. Voici, par exemple, des mélancoliques, des neurasthéniques, des hypochondriaques. Tous ont de l'anxiété, des phobies, des émotions vives. Chez les uns ces émotions feront des troubles digestifs, des battements de cœur, de l'insomnie. Chez quelques-uns, ces anxiétés seront hystérogènes, toujours à la faveur d'un appareil (non anatomique, mais symptomatique) hystérogène, d'une aptitude à réaliser la crise.

Celle-ci se greffe alors sur une maladie préexistante. Voilà une jeune fille qui pendant son évolution fait une psychonévrose que je considère comme autotoxique : irritabilité, impulsivité, humeur fantasque, céphalée, insomnie, anorexie nerveuse, vomissements, lassitude, contractures ou impotences fonctionnelles, etc. Sur ce syndrome qui est je le répète, non une hystérie, mais une maladie toxi-infectieuse (qui peut même aboutir à des myélites persistantes), peuvent à la faveur de l'anxiété, chez quelques-unes, non chez toutes, se greffer des crises d'hystérie.

Toutes les maladies psychiques, délire de persécution, obsession anxieuse, etc., beaucoup de maladies toxiques et organiques, l'alcoolisme par ses hallucinations, le saturnisme par ses coliques vives, la migraine, les vertiges auditifs, cérébelleux, oculaires, les coliques menstruelles, hépatiques, néphrites, la gastralgie et toutes les maladies qui font une émotion douloureuse, anxieuse, terrifiante, hallucinatoire, etc. peuvent ajouter à leurs symptômes des crises nerveuses, comme simple épiphénomène, comme réaction psychodynamique.

Et la preuve irréfragable, c'est que dans toutes ces maladies je puis par l'éducation suggestive inhibitoire, supprimer cette réaction, cet épiphénomène. Mais la maladie fondamentale, l'hypochondrie morale avec ses obsessions anxieuses, la psychose d'évolution avec son anorexie, ses vomissements, ses troubles psychiques, subsiste, résiste à la suggestion (sauf quelques symptômes autosuggestifs) ; la psychose et les douleurs alcooliques, saturnines, l'affection cérébelleuse, la maladie de Ménière, la chorée, la chlorose hystérogène, tout cela subsiste, débarrassé de l'épiphénomène émotif, crise nerveuse surajoutée et que je détache ainsi avec la plus grande facilité du drame morbide sur lequel il était greffé.

Ce sont ces psychoses fondamentales, hystérogènes chez quelques sujets, qui ont été à tort considérées par les auteurs comme étant de même essence que les crises ; on a confondu la cause avec l'effet et on a parlé de désintégration mentale provoquée par l'hystérie, alors qu'elle est due uniquement, quand elle existe, à la psychose qui a créé les crises de nerfs.

Que reste-t-il alors de l'hystérie ? Les crises de nerfs toujours curables, et c'est tout. Le reste est une émotion accidentelle, ou une autre maladie organique, toxique ou psychique sur laquelle les crises sont greffées, maladies qu'on a confondues avec l'hystérie, qu'on a baptisées de ce nom, d'où la définition : *maladie simuletout.*

On parle des stigmates de l'hystérie : anesthésie, contracture, ovarialgie hystérogène, etc. J'ai démontré que ces stigmates n'existent pas ou, s'ils existent, sont provoqués par suggestion médicale inconsciente ; je suis heureux d'être sur ce point d'accord avec M. Babinski.

On a parlé de caractère des hystériques ; menteuses, simulatrices, perfides, érotiques. C'est l'hystérique de roman que je ne rencontre pour ainsi dire jamais. Je trouve autant de sujets menteurs, simulateurs, érotiques chez ceux qui n'ont pas de crises que chez ceux qui en ont ; à moins que l'érotisme ou le vice impulsif ne suffise à la dénomination d'hystériques : question de définition.

Sans doute, il existe de nombreuses psychonévroses : tics, vomissements nerveux, éructation, pseudo-tympanite nerveuse ou ventre en accordéon, douleurs psychiques, impotence fonctionnelle, aphonie nerveuse, mutisme, bégaiement nerveux, anesthésie, contracture, etc., etc. Ces symptômes peuvent se rencontrer chez les sujets à crises, mais ils se rencontrent beaucoup plus fréquemment chez les sujets qui n'en ont pas, qui n'ont pas d'appareil hystérogène. Veut-on donner le mot hystérie à toutes les psychonévroses, à une classe de symptômes disparates ? C'est détourner le mot de son sens ; c'est dire que le mot hystérie ne signifie pas entité morbide, mais s'adresse à tout le dynanisme psycho-nerveux. Question de définition.

Veut-t-on appeler hystériques tous les phénomènes engendrés par le psychisme émotif? A ce titre une diarrhée, une indigestion, un battement de cœur, une céphalée seraient de l'hystérie! Ce sont aussi des psychonévroses.

Veut-on appeler hystérie tout ce qui est suggestion ou autosuggestion ou tout ce qui peut être créé par suggestion et guéri par suggestion (ou persuasion)? Hystérie est-il synonyme de suggestion? Beaucoup d'hystériques à crises sont peu suggestibles. Beaucoup de sujets nullement hystériques et nullement neurasthéniques sont très suggestibles.

Voici un confrère nullement nerveux qui ausculte un malade couvert de poux. Je lui fais croire qu'il en a attrapé. Cela m'est arrivé à moi-même. Il sent, ou je sens, des démangeaisons réelles et il se gratte jusqu'à ce qu'on lui ait persuadé qu'il n'a pas de poux. Ces démangeaisons gagnées par suggestion, guéries par persuasion sont-elles un phénomène hystérique? Ai-je été hystérique pendant que je me suis gratté! Chose singulière, si la suggestion ou l'autosuggestion servait à définir l'hystérie, tout serait hystérie, excepté elle-même, excepté la crise. Car celle-ci se manifeste d'abord à la suite d'une émotion, sans suggestion, c'est un réflexe émotif, ce n'est pas une suggestion.

Je m'arrête pour laisser la parole aux autres orateurs et je conclus:

1. L'entité morbide décrite sous le nom d'hystérie n'existe pas.

2. Le mot d'hystérie doit être supprimé ou réservé aux simples crises de nerfs.

3. Ces crises ne sont qu'une réaction émotive, psychodynamique, se développant chez certains sujets, à la suite d'émotions greffées sur les maladies psychiques, toxiques ou diverses, qui créent de l'anxiété, laquelle devient, chez certains, hystérogène.

4. Les symptômes psychiques, désagrégation mentale, aboulie, rétrécissement du champ de la conscience, s'ils existent, sont dus aux maladies psychiques sur laquelle la crise nerveuse se greffe à titre d'épiphénomène.

5. Cet épiphénomène peut toujours être supprimé par l'éducation du sujet.

M. B. PAILHAS *(d'Albi)*.

D'après l'idée synthétique que nous nous faisons de la nature de l'hystérie, celle-ci serait une psychonévrose strictement limitée au *côté fonctionnel* de l'évolution des centres psychiques. Et cette évolution — où, à côté de l'hérédité, l'éducation joue aussi un rôle — est telle que, tandis que se poursuit le développement anatomique de ces centres psychiques, elle tend à maintenir *fonctionnellement* les centres du psychisme supérieur ou conscient dans un état de relative et morbide *subordination*

par rapport aux centres automatiques du psychisme sub ou inconscient, autrement dit psychisme inférieur — selon le langage de M. Grasset.

De là, au profit du psychisme inférieur, déséquilibration plus ou moins accusée, selon les cas, à manifestations plus ou moins étendues et durables, apparemment spontanées ou visiblement provoquées par des influences irritatives, sympathiques, émotives, ideo-émotives, oniriques, etc., comme par les pratiques de la suggestion et de l'hypnose.

On peut voir dans l'enfance comme le type physiologique[1] de cette *subordination* que conditionne, à cette époque de la vie, la normale infériorité — à la fois organique et fonctionnelle — des centres supérieurs de la conscience. Mais à mesure que se fait progressivement l'éclosion du psychisme, l'activité prépondérante — et par cela même déséquilibrante — de l'automatisme mental tend à s'amoindrir et finit par trouver, dans le plein épanouissement de l'intellectualité consciente, son correctif nécessaire, ses éléments de compensation et d'équilibration.

Dans les conditions d'évolution qui de l'enfance mènent à l'âge adulte, c'est là l'état normal.

Toutefois, il arrive que cette marche vers une mutuelle équilibration des deux psychismes, inférieur et supérieur, n'aboutit pas :

a) Elle ne le peut point pour l'*idiot* et l'*imbécile*, chez lesquels le développement des centres du psychisme supérieur avorte et laisse aux fonctions psychiques inférieures leur plus ou moins complète autonomie. Cela est-il de l'hystérie ? Non, sans doute, quelles que soient les mani-

[1] Ce type physiologique de l'hystérie, envisagé dans l'enfance, a été bien saisi par M. Schnyder, dans son excellent rapport Pour notre part, déjà en 1897, au congrès de Toulouse, nous trouvions l'occasion d'en consigner l'existence en ces termes : « L'enfant, calme le matin, devient remuant, excité dans l'après-midi. Le besoin d'agitation le dispose à la pétulance, à l'indiscipline, au déréglement des actes, et les maîtres, surtout dans les pensionnats de jeunes filles, sont unanimes à reconnaître les difficultés qu'entraîne dans la surveillance, entre 3 et 6 h. du soir, cette expansion intense de vie, excessive à cet âge, nécessaire plus tard à l'équilibration plus parfaite des fonctions organiques de l'adulte. C'est à ces moments du jour un relatif état de crise dont l'exagération franchit rapidement les limites d'un état normal et n'a pas, à notre sens, de plus proche condition que l'état d'hystérie. De sorte, ajouterons-nous, que si on a pu dire en parlant de la constitution physique de l'enfance en général qu'elle devait d'être lymphatique à la prédominance du système lymphatique à cette période de la vie, on peut encore avec autant de raison soutenir que tout enfant, avant d'individualiser son tempérament nerveux avec les progrès de l'âge, et conformément aux lois de l'hérédité et aux habitudes acquises, commence par être plus ou moins hystérique ou tout au moins est un bon candidat à l'hystérie.... Il est intéressant, et non moins naturel. de voir, après avoir constaté chez l'enfant un véritable emmagasinement de vitalité, qu'à l'autre extrémité de la vie, l'épuisement progressif de cette provision d'énergie vitale, accumulée dans le jeune âge, plus ou moins entretenue chez l'adulte, engendre chez le vieillard l'hyposthénie. De sorte que si l'enfant passe en quelque sorte physiologiquement par une phase quasi-hystérique, on peut encore soutenir que le vieillard — à peu d'exceptions près — finit par être physiologiquement un neurasthénique. »

Du nycthémère appliqué à l'étude des maladies mentales et nerveuses. Dynamisme, séméiologie, diagnostic. Congrès des médecins aliénistes et neurologistes de France. Toulouse.

festations *hystéroïdes* observées dans ces conditions de basse dégénérescence.

b) Cette équilibration cesse de se réaliser chez le *dément* par suite des processus d'une évolution inverse (régression) de celle caractérisant l'idiotie et l'imbécillité. Et c'est là, assurément la raison de cette symptomalogie *hystériforme* que l'on observe si communément dans la démence précoce — vers l'adolescence et aux confins de l'enfance — que certains tendraient à assimiler à l'hystérie proprement dite et dont, sans grande hésitation, nous ferions une *démence pseudo-hystérique.*

c) Elle cesse aussi de se réaliser dans certaines formes accidentelles de *psycho-neurasthénie* qui ne sont que des affaiblissements relatifs et contingents de l'intellectualité supérieure auxquels convient parfaitement la désignation d'*hystéro-neurasthén e.*

d) Enfin, cette équilibration ne se fait point pleinement dans les conditions qui, à notre sens, caractérisent la *vér table hystérie*, lesquelles conditions impliquent, non plus la débilité organique et l'asthénie comme dans les précédents cas, mais une simple inaptitude fonctionnelle des centres du psychisme supérieur et du psychisme inférieur à se coordonner mutuellement et dans la me ure d'une subordination suffisante pour constituer ce qu'il est convenu de considérer comme l'équilibre mental.

Par cette façon de l'envisager, l'hystérie n'exclut aucun degré de l'activité psychique, fût-il génial. Elle ne préjuge même point, chez un sujet, de la valeur intrinsèque des deux psychismes, quelle que soit cette valeur (en dehors des états de débilité constants). Elle ne fait qu'affirmer ou manifester, dans les conditions énoncées, l'anormale prépondérance du psychisme inférieur, centre d'automatisme mental, mais aussi mystérieux foyer d'élaboration auquel doivent être rapportés, dans l'ordre intellectuel, tant de productions littéraires, artistiques et scientifiques, et, dans le domaine psycho-moteur, une activité étrangement vigoureuse qui, selon les cas et les directions prises, devient l'héroïsme, le fanatisme, etc.

C'est d'après ces vues que l'hystérie me semble pouvoir être définie : Une psychonévrose d'évolution constituée, en cours de développement de l'axe cérébro-spinal, par une excessive prédominance fonctionnelle des centres du psychisme inférieur, prédominance tendant à entretenir un état de déséquilibration ou tout au moins d'aptitude à une déséquilibration favorable, d'une part, à des empiètements morbides du psychisme inconscient sur le psychisme conscient, et, d'autre part, aux multiples manifestations qui sont la répercussion de cette anormale condition sur les divers points du territoire nerveux ou périphérique (désagrégation mentale (Janet), troubles délirants, psycho-sensoriels, moteurs, inhibitoires, etc.).

A notre sens, l'hystérie serait tout cela et rien que cela ; et, par là,

malgré la complexité de ses *associations* ou voire même de certaines *hybridités*, elle se différencierait, spécifiquement :

1° De l'épilepsie qui, elle aussi, est une déséquilibration, mais une déséquilibration par accumulation de potentiel dans un domaine, encore indistinct, des centres encéphaliques et aboutissant aux décharges que l'on sait.

2° Des débilités psychiques, constitutionnelles (psychasthénie de M. Pierre Janet entre autres) ou acquises, primitives ou secondaires, permanentes ou temporaires, qui, sous une forme quelconque, impliquent toujours l'altération organique et l'asthénie.

M. TERRIEN *(de Nantes)*.

Je ne veux pas apprécier, discuter les définitions données par les deux rapporteurs MM. Claude et Schnyder parce que, je le déclare bien sincèrement, je n'ai pu parvenir, malgré tous mes efforts à les comprendre. Elles sont peu claires, ces définitions, elles ne font qu'embrouiller une question déjà fort embrouillée d'avance.

Je retiendrai dans le rapport de M. Schnyder, mais pour la critiquer, une phrase qui m'a fort surpris, j'y trouve en effet cette affirmation: la suggestion agit beaucoup plus chez le neurasthénique que chez l'hystérique et M. Schnyder nous indique dans quelles proportions 70 % chez les neurasthéniques et 43 % chez les hystériques.

Eh bien ! Si je dois m'en rapporter à mon expérience personnelle, à mon expérience déjà longue, d'autant plus longue que le hasard m'a jeté pendant plus de dix ans dans un véritable foyer d'hystérie et à moins que mes hystériques et neurasthéniques vendéens et bretons ne ressemblent pas aux hystériques et neurasthéniques suisses, non seulement je dois renverser les proportions indiquées par le rapporteur, mais je dois aller plus loin et je dois dire : la suggestion, la persuasion agit peu ou pas dans la neurasthénie, agit beaucoup et presque toujours dans l'hystérie.

Dailleurs j'étais mieux placé que personne pour apporter une saine appréciation dans cette question, car je n'avais pas en face de moi cette hystérie cultivée, éduquée, comme on est exposé à la rencontrer dans les hôpitaux, dans les grands centres, chez des populations moins primitives que celles au milieu desquelles j'ai vécu, mais j'avais en face de moi, l'hystérie « nature. »

Ceux d'entre vous qui ont parcouru le livre que j'ai publié récemment « sur l'hystérie et la neurasthénie des paysans » ont pu voir avec quelle facilité je supprimais instantanément par la persuasion les gros accidents de l'hystérie ils ont pu également remarquer le peu d'efficacité de la suggestion chez nos neurasthéniques.

J'apporterai donc ici les mêmes conclusions que je formulais déjà au congrès de 1900 — car les faits dont j'ai été depuis le témoin n'ont pu que me confirmer que dans ma première appréciation — la suggestion, la persuasion est le véritable traitement des accidents de l'hystérie, le seul qui soit réellement efficace, tandis qu'elle est sans effet dans la neurasthénie.

Je ne veux point m'étendre, sur la façon avec laquelle on a critiqué la définition donnée par mon maître Babinski. Il est là, il la défendra lui-même, il la défendra mieux que je pourrais le faire, mais je tiens à déclarer que c'est à cette définition que je me rattache, parce qu'elle est la plus claire, la plus nette, et qu'elle répond le mieux à la conception que je me suis faite de l'hystérie.

Cependant je me séparerai de M. Babinski sur un point important. Je lui dirai, avec tout le respect que j'ai pour sa haute autorité scientifique, avec tout le respect que j'ai pour son nom, qui réprésente une des gloires les plus sympathiques, les moins contestées de la médecine française, je lui dirai qu'il a tort, selon moi, de ne vouloir accepter comme phénomène hystérique que le phénomène qu'il a pu provoquer lui-même par suggestion ou effacer lui-même par persuasion.

Je lui ferai remarquer qu'il n'a pas vu tous les hystériques, que d'autres en ont vus — qu'il verra lui-même peut être demain l'hystérique chez qui il pourra provoquer tel phénomène qu'il nie jusqu'ici, et cela, parce qu'il n'a pas encore trouvé l'hystérique pouvant, sous son commandement, le produire.

Ainsi M. Babinski nie la fièvre hystérique, nie les troubles vasomoteurs, nie les troubles trophiques de la peau dus à l'hystérie.

Je lui ai cité un cas de fièvre hystérique. Je vous dirai sa réponse : Le cas est impressionant, a-t-il écrit, et il entrainerait ma conviction, si j'avais pu provoquer par suggestion un de ces accès. — Je ne l'ai pas fait parce que je n'avais pas le plus léger doute sur la nature de cette fièvre. Si j'avais eu de l'hésitation, il est probable que j'aurais songé à faire ce que désirait Babinski.

En quelques mots voici le fait : Je suis appelé près d'une jeune fille de ferme. qui présentait de la fièvre. L'état général était satisfaisant, je pensais à la grippe et j'allais rédiger l'ordonnance lorsque la mère me dit : « c'est certainement la lune qui a produit cet accès, comme elle a produit l'accès du mois dernier et l'accès d'il y a deux mois. Voilà trois mois consécutifs qu'au premier quartier, ma fille a la fièvre pendant 2 ou 3 jours.

Vous savez tous, messieurs, l'influence qu'à la campagne on attribue à la lune sur l'éclosion de certaines maladies : convulsions, fièvre, etc.

En entendant ce langage, je déchirai vite mon ordonnance, et me tournant vers la malade, je lui déclarai : « que je ne lui instituerais

pas aujourd'hui de traitement ; je reviendrai le mois suivant à la même époque, constater la fièvre (vous voyez quelle mauvaise psychothéraphie je faisais, c'était de la psychothérapie à rebours) cette fois, ajoutai-je, je serai fixé sur la nature de cette fièvre et je formulerai la médication qui la guérira ».

Le mois suivant, à la même date je retourne près de la malade que je trouve au lit et avec la fièvre T° 39. C'est moi-même qui par deux fois ai mis le thermomètre.

J'ordonnai aussitôt à la jeune fille des pilules de bleu de methylène, en lui tenant le petit discours d'usage. Je la persuadai que, grâce à ce médicament et malgré la lune, la fièvre ne reparaitrait plus, et elle n'a plus reparu.

A quoi peut-on attribuer, sinon à l'hystérie, une fièvre qui revient tous les mois, pendant 4 mois consécutifs, et toujours au moment du premier quartier de la lune ? Le premier accès était sans doute de nature grippale, mais par une simple coincidence, il avait lieu au premier quartier de la lune, il n'a fallu pas davantage pour que la mère y vît une relation de cause à effet ; et pour qu'elle communiquât son impression à sa fille : dès lors par un phénomène d'autosuggestion le second accès, se produisait, puis le troisième, celui que j'ai constaté, puis le quatrième, celui que j'ai peut être contribué moi-même à provoquer.

Quant aux troubles vaso-moteurs dus à l'hystérie, j'en puis citer un cas remarquable. — M. Babinski ne pourra pas cette fois m'adresser le reproche qu'il me faisait au sujet de la fièvre, car en dehors des crises spontanées d'asphyxie locale des extrémités, j'ai pu provoquer moi-même par suggestion un de ces accès. Voici l'histoire de ce jeune homme :

Deux ou trois fois par jour et depuis plusieurs années, ce malade présentait le phénomène « de la main de cadavre » avec le froid, la pâleur du cadavre, les ongles violacés. l'insensiblité complète du cadavre. Ces crises duraient trois quarts d'heure à une heure environ. Désirant présenter le malade à la société de médecine de Nantes et craignant qu'au moment de la présentation, le phénomène ne se produisit pas, j'ai essayé de provoquer la crise par suggestion, j'y suis très aisément parvenu. Je dois dire néammoins, pour être exact, que je n'ai pas obtenu les ongles violacés, et une decoloration aussi marquée que sur le cadavre, mais j'avais cependant le froid, le pâleur, l'insensibilité du cadavre, j'obtenais en un mot « la main cadavérique. » C'était donc bien là un phénomène hystérique.

Dès lors. puisque l'hystérie peut produire des troubles vaso-moteurs dans le sens de la vaso-construction, l'hystérie, il est rationnel de le penser, pourra produire des troubles vaso-moteurs dans le sens de la vaso-dilatation et si cette vaso-dilatation est poussée assez loin, nous pour-

rons avoir l'hémorrhagie qui sera de nature hystérique, hémorrhagie que nie M. Babinski. Je n'ai pas vu encore d'hémorrhagies hystériques, mais tout m'indique qu'elles peuvent exister, parce qu'elles sont très explicables, ainsi que nous venons de le voir.

Enfin je présenterai en dernier lieu un cas intéressant de troubles trophiques de la peau chez une hystérique et dus à l'hystérie. Il s'agit d'une malade qui a présenté de multiples manifestations hystériques. C'est d'abord de l'anorexie avec vomissements hystériques, si incoercibles que le médecin traitant dût substituer à l'alimentation stomachale inutile et douloureuse l'alimentation sous cutanée sous la forme de cacodylate de soude et l'alimentation rectale, sous la forme de lavement peptonisé.

En dehors de ce phénomène, la malade a été aveugle pendant 108 jours. Mais ce n'était pas de la cécité proprement dite, la malade ne voyait pas, parce que les yeux demeuraient absolument clos. Pour voir, pour se diriger dans la marche, elle était obligée de soulever avec ses doigts les deux paupières supérieures qui étaient complètement paralysées. Il y avait paralysie de la branche de la troisième paire qui préside aux mouvements d'élévation de la paupière supérieure et seulement de cette branche car il n'existait pas de strabisme et pas de modifications pupillaires.

La psychothérapie faite avec un courant électrique l'a débarrassée instantanément de cette paralysie.

Cette malade a présenté des troubles trophiques de la peau très caractéristiques. Sur divers points du corps, des phlyctènes apparaissaient disséminées d'une façon irrégulière, quelques-unes atteignaient le volume d'un œuf de poule et ces troubles de la peau ont persisté pendant trois mois environ. On pouvait provoquer ces phlyctènes. Il suffisait de toucher discrètement la peau en un point bien circonscrit, de déterminer par cette pression un peu de rougeur et de le faire remarquer à la malade, en lui disant que c'était là le point de départ d'une nouvelle phlyctène, la phlyctène le lendemain se manifestait petite d'abord, puis atteignant bientôt les dimensions des phlyctènes spontanées.

Je n'en veux pas dire davantage, pour ne pas prolonger la séance et j'arrive aux conclusions qui vont résumer ma communication :

1° Il ne faut pas voir l'hystérie partout, mais il faut la voir là ou elle existe. On ne doit pas, comme le fait Babinski, rayer du cadre de l'hystérie tel phénomène parce que l'on ne sera pas parvenu encore à le provoquer soi-même par suggestion ou à l'effacer soi-même par persuasion.

2° On ne doit pas également, comme vient de le faire le professeur Bernheim, réserver à l'hystérie simplement les convulsions, n'admettre

que l'hystérie convulsive, l'hystérie à crises. S'il en était ainsi, je me trouverais dans cette situation singulière, moi qui avais conscience d'avoir vu beaucoup d'hystériques, beaucoup de paralysies considérées comme hystériques, de l'astasie abasie, des contractures, de la cécité, des aphonies hystériques, je n'aurais pas vu d'hystériques, du tout, ou très peu d'hystériques, puisque l'hystérie avec crises est très rare en Vendée, 3 cas sur 300 environ. Voilà la proportion.

3° C'est à la définition de Babinski, en lui donnant une extension qu'il lui refuse, que je crois devoir me rattacher, parce qu'elle est la plus claire, ainsi que je l'ai déjà dit, parce qu'elle s'accorde le mieux avec les faits et surtout parce qu'elle indique bien le caractère essentiel, véritablement pathognomonique de cette maladie : l'*obéissance à la persuasion.*

J. BABINSKI *(de Paris).*

Le sujet que nous avons à discuter se compose de deux parties : la définition de l'hystérie et l'étude de sa nature. Les rapporteurs semblent croire qu'il est indispensable, avant de définir l'hystérie, d'en déterminer le mécanisme ; tel n'est pas mon avis. Les physiciens ne définissent ils pas, par exemple, l'électricité, tout en reconnaissant que l'on ne peut qu'émettre des hypothèses sur sa nature intime ?

Il faut, avant tout, délimiter l'objet que l'on se propose d'étudier, sous peine de tomber fatalement dans la confusion, et délimiter un objet n'est-ce pas le définir ? J'ajoute que, dans l'espèce, cette définition doit être exclusivement basée sur des caractères cliniques pouvant être vérifiés et ne s'appuyer sur aucune hypothèse.

Les neurologistes reconnaissent actuellement, depuis que j'ai attiré l'attention sur ce point, que la question de l'hystérie a absolument besoin d'être revisée et que l'on a réuni sous cette dénomination des phénomènes disparates. Ce qu'il importe donc de faire au début c'est d'analyser ces divers phénomènes et de chercher à les grouper à l'aide de caractères distinctifs ; il restera ensuite à voir s'il existe un lien entre les groupes établis.

Je me suis livré à ce travail il y a plusieurs années et j'ai cru qu'il y avait lieu d'établir une classe spéciale pour des manifestations ayant comme caractères de pouvoir être reproduites par suggestion chez certains sujets avec une exactitude rigoureuse et d'être susceptibles de disparaître sous l'influence exclusive de la persuasion. Je n'affirme pas — remarquez-le bien — que ces phénomènes soient toujours l'œuvre de la suggestion ; je dis seulement qu'ils peuvent tous être reproduits, chez certains sujets, par la suggestion. Je tiens aussi à faire observer qu'il ne suffit pas qu'un trouble se développe sous une influence psychique telle

qu'une émotion, une tension d'esprit, pour qu'on soit en droit de l'attribuer à la suggestion. Il faut, pour cela, que la volonté soit réellement maîtresse du phénomène en question, c'est-à-dire qu'elle soit capable d'en déterminer et d'en faire varier à sa guise le siège, la forme, l'intensité et la durée. C'est ce qui a lieu, par exemple, pour les paralysies, les contractures, les anesthésies, les attaques dites hystériques. Il ne suffit pas non plus qu'un trouble disparaisse à la suite d'une intervention psychothérapique pour qu'on soit en droit de soutenir que c'est la persuasion qui l'a fait disparaître. Il faut qu'aucun autre agent n'ait été employé, que la guérison soit immédiate, afin qu'il soit permis d'écarter l'influence du temps et du repos, dont le rôle peut être important ; il faut enfin se défier de la possibilité de coïncidences ; pour ces motifs, je n'admets dans ce groupe que les phénomènes pareils à ceux que j'ai énumérés, qu'on est en mesure de faire apparaître et disparaître à volonté.

Ce groupe de manifestations auxquelles j'ai donné l'épithète de pithiatiques (guérissables par persuasion), pour en faire ressortir le trait le plus intéressant au point de vue médical, me semble nettement délimité. Incontestablement, les accidents de ce groupe appartiennent à la névrose appelée hystérie.

Il ne me semble pas légitime de réserver, comme le veut M. Bernheim, le mot hystérique aux attaques nerveuses. Ces troubles sont-ils toujours, comme il le soutient, le résultat de quelque émotion ? Je ne le crois pas et, en faveur de mon opinion, je ferai observer que, dans les salles de malades, la contagion, l'imitation paraissent avoir dans leur genèse une influence beaucoup plus importante que l'émotion ; mais, en admettant même que celle-ci joue dans leur apparition un rôle essentiel, il n'en est pas moins vrai que les crises dites hystériques présentent, comme les autres manifestations pithiatiques, le double caractère de pouvoir être reproduites par suggestion et de pouvoir disparaître par persuasion. Ce sont donc des phénomènes de même ordre.

A côté des phénomènes précédents, il y en a un grand nombre d'autres, rangés dans le cadre de l'hystérie, qui ne présentent pas les deux caractères spéciaux des manifestations pithiatiques et qui, par conséquent, doivent être distingués de celles-ci, quelle que soit l'idée qu'on se fasse de leur nature. Passons-les en revue.

Je soutiens qu'il est impossible de modifier par suggestion l'état des réflexes tendineux, cutanés et pupillaires. Je soutiens, aussi, depuis fort longtemps, que les réflexes ne peuvent pas être troublés secondairement à des accidents pithiatiques. Mon opinion, autrefois fortement critiquée, tend actuellement à être admise, au moins en France ; c'est ainsi, par exemple que l'on s'accorde aujourd'hi avec moi à déclarer que dans l'hémiplégie hystérique il n'y pas d'exagération des réflexes tendineux

du côté de la paralysie et que dans la paraplégie crurale hystérique l'épilesie spinale parfaite fait défaut. L'un des rapporteurs, M. Claude, dans un mémoire publié en collaboration avec M. Rose, a confirmé complètement les résultats de mes recherches sur ce sujet, et M. Raymond a accepté mon opinion.

Des troubles circulatoires, vaso-moteurs peuvent, il est vrai, apparaître sous l'influence d'émotions, mais, ainsi que je l'ai déjà fait remarquer, émotion et suggestion sont deux choses distinctes.

Est-il exact, comme certains l'ont soutenu, que l'émotion, en agissant sur la circulation sanguine, puisse engendrer des phlyctènes et des œdèmes, qu'elle puisse ensuite les faire disparaître ? En admettant même que cela soit, ce qui n'est pas prouvè, ce caractère ne les assimilerait nullement aux phénomènes pithiatiques. Ceux mêmes de mes collègues qui refusent d'accepter ma définition de l'hystérie sont obligés de m'accorder que la suggestion expérimentale est incapable de produire par ses seules forces des troubles de ce genre ; c'est ce que reconnaissent MM. Claude et Raymond.

On peut en dire autant des hémorragies diverses, hémoptysies, hématémèses, mélæna, hématuries, métrorragies, purpura, de l'anurie, de l'albuminerie, de la fièvre.

Ces divers phénomènes, qui d'ailleurs ne sont pas tous assimilables les uns aux autres, constituent donc un deuxième groupe qu'il y a lieu d'opposer au premier, à celui des phénomènes pithiatiques.

Voici maintenant ce qui reste à établir: Les accidents du premier groupe sont-ils indépendauts de ceux du deuxième groupe, ou y a-t-il un lien entre eux ?

M. Claude, d'accord avec M. Raymond, croit avoir trouvé ce lien dans une prétendue modification plus ou moins durable du régime des réflexes cérébraux qui, suivant qu'ils seraient inhibés ou excités, pourraient engendrer les divers acccidents appartenant aux deux groupes.

Je ferai remarquer qu'il s'agit là d'une simple hypothèse qui échappe à tout contrôle et, pour les raisons que j'ai énoncées au début, on ne peut trouver là un caractère de délimitation.

La thèse de l'unité de ces deux ordres de phénomènes serait cliniquement justifiée s'il était établi qu'ils coexistent toujours les uns avec les autres, ou au moins que cette coexistence est une règle ne souffrant que très peu d'exceptions ; or, selon moi, cela n'est pas. En ce qui concerne, par exemple, les réflexes tendineux et les réflexes vaso-moteurs, il y a dans les réactions des sujets présentant des phénomènes pithiatiques les mêmes variétés individuelles que chez les sujets normaux; c'est ainsi que rien n'autorise à dire que chez les hystériques les réflexes tendineux soient plus forts ou que la réflectivité vaso-motrice soit plus

grande qu'à l'état normal. J'ai observé bien souvent la propriété de la dermographie chez des sujets n'ayant jamais eu aucune manifestation pithiatique, et inversement j'ai constaté l'absence de cette propriété chez bien des personnes présentant de grands accidents pithiatiques. Je ne crois donc pas qu'il y ait des relations entres les troubles vaso-moteurs et trophiques d'une part et les accidents pithiatiques d'autre part: mes idées sur ce point sont admises maintenant par tous les dermatologistes de Paris, sauf un, ainsi que nous l'ont appris les enquêtes faites par le docteur Mendicini Bono et le docteur Raymond. Cependant ce dernier s'efforce encore de sauver les ecchymoses, les phlyctènes et les œdèmes du naufrage de l'hystérie traditionnelle.

Mais les faits qu'il vient de relater ne me paraissent pas plus probants que ceux qu'il a rapportés ici il y a quelques mois à la Société de Neurologie de Paris et que j'ai déjà critiqués.

Il est en effet fondamental, si l'on veut établir la réalité des faits de ce genre de démontrer avant tout, d'une manière rigoureuse, que l'hypothèse de fraude peut être absolument écartée. Or, il n'en est pas ainsi dans les observations dont M. Raymond vient d'entretenir le congrès.

Dans les cas cités par lui, où il s'agit de malades qu'il n'a pas pu suivre lui-même, il n'est pas en droit d'affirmer que la surveillance exercée sur elles ait été parfaite, d'antant plus qu'il ne nous a pas du tout indiqué les conditions dans lesquelles les observateurs se seraient placés pour se mettre à l'abri de la simulation[1]. On peut en dire autant des faits qui lui sont personnels. Chez la jeune fille de 26 ans, soignée à Saint-Antoine, les ecchymoses et les bulles de pemphigus se seraient produites à la suite de crises de grande hystérie « *pour ainsi dire* », dit M. Raymond, sous les yeux des assistants. Ce « pour ainsi dire » semble bien montrer que ce n'est pas sous les yeux des assistants; or, si la malade a été abandonnée à elle-même quelques instants seulement elle a eu le temps d'user de quelque artifice pour provoquer ces lésions. Chez la jeune fille de 18 ans, observée avec M. Janet, la surveillance aurait été très soignée, mais M. Raymond ne nous fait pas savoir avec précision comment il a procédé pour déjouer toute fraude; d'ailleurs, il semble bien qu'il ne se croie pas en droit d'être affirmatif à ce point de vue, car il ajoute qu'il doute fort que sa malade se soit amusée, dans le but de se rendre intéressante, à provoquer de semblables plaies ; ce dernier argu-

[1] Des renseignements nouveaux recueillis sur la fille de médecin dont M. Raymond a relaté l'histoire, nous ont appris qu'aucune surveillance n'avait été exercée sur elle pendant la période où les phlyctènes prétendues hystériques se produisaient et que, de plus, à la surprise de la famille, on a extrait un fragment d'aiguille d'une collection sanguine qui s'était développée à la main. L'hypothèse de fraude est donc vraisemblable, ou tout au moins ne peut pas être écartée. (Voir Soc. de Neurologie de Paris, séances du 5 déc. 1907 et du 9 janvier 1908).

ment, bien faible pour qui connaît l'esprit de ruse des mythomanes, n'aurait pas besoin d'être invoqué par M. Raymond s'il était sûr que la malade avait été mise dans l'impossibilité matérielle de l'induire en erreur.

Mon ami M. Terrien, que je remercie des sentiments qu'il me témoigne et qui, tout en acceptant ma définition de l'hystérie, croît aux troubles trophiques et à la fièvre d'origine hystérique, me fait remarquer que les faits de cet ordre peuvent bien être réels, sans que j'aie encore eu l'occasion de les observer moi-même. Sans doute, mais étant donné les nombreuses causes d'erreur auxquelles on est exposé en pareille matière, je crois tout naturel de demander à mes contradicteurs de montrer de pareils faits à un groupe de neurologistes compétents, expérimentés, pour qu'ils soient soumis à un contrôle très rigoureux, et n'est-il pas curieux que, malgré nos incessantes sollicitations, on n'ait jamais pu en présenter à la Société de Neurologie de Paris un seul qui fût démonstratif ?

En résumé, les troubles du premier groupe, que j'appelle pithiatiques, se distinguent par des caractères tranchés des troubles du second groupe et aucun fait clinique ne permet de rattacher ces deux groupes l'un à l'autre. Si l'on veut conserver le mot hystérie, qu'il vaudrait peut-être mieux abandonner, car, étymologiquement il ne répond nullement à l'objet qu'il désigne, il doit s'appliquer exclusivement au premier groupe.

Je crois donc pouvoir dire que la définition de l'hystérie que j'ai donnée est fondée sur l'observation et la critique des faits, qu'elle ne constitue en rien, comme certains l'on dit, une pétition de principe et que ce n'est pas arbitrairement que j'ai rétréci le champ de l'hystérie.

Passons à la deuxième question, l'étude de la nature de l'hystérie. Sur ce point je serai bref. Les rapporteurs ont exposé les principales interprétations qui ont été exposées.

Pour M. Janet, il s'agirait « d'un affaiblissement de la faculté de synthèse psychologique, d'une faiblesse de volonté, d'un rétrécissement du champ de conscience ».

Pour M. Schnyder « la modification hystérique de la mentalité repose sur un manque de jugement, de critique raisonnable ».

Ces caractères s'appliquent aussi bien, sinon mieux à d'autres états mentaux : la faculté de synthèse psychologique et la faculté de jugement ne sont-elles pas plus troublées dans la démence précoce que dans l'hystérie ?

Depuis fort longtemps on attribue à l'émotion un rôle essentiel dans la genèse des manifestations hystériques. Ce rôle a été tout au moins exagéré, car on est frappé par le calme, l'indifférence avec lesquels les

hystériques acceptent souvent les accidents en apparence très graves dont ils sont atteints, comme si leur émotivité, au lieu d'être exaltée, était affaiblie. M. Dupré a justement insisté sur cette particularité.

M. Claparède compare l'hystérie au sommeil et la considère comme un état de désintérêt, de distraction partielle, systématisée. Je ne puis partager cette opinion, car les troubles hystériques sont surtout manifestes quand on attire sur eux l'attention du malade ; voici, par exemple, un sujet atteint de rétrécissement concentrique du champ visuel et d'anesthésie généralisée avec perte de la sensibilité profonde ; cette perturbation n'est guère apparente que lorsque le médecin interroge le malade à ce point de vue ; dans toute autre circonstance, le sujet se comporte comme si l'étendue du champ visuel et la sensibilité étaient absolument normales.

Selon moi, c'est la suggestion, l'auto-suggestion ou la simulation subconsciente qui explique le mieux les phénomènes hystériques. L'imitation qui peut être considérée comme une forme de la suggestion, me paraît jouer un rôle très important dans la production des manifestations hystériques. Ne serait-ce pas, par exemple, la contemplation de certains déments précoces atteints de catatonie qui aurait été l'origine de la catalepsie hystérique observée autrefois si fréquemment à l'hospice de la Salpêtrière et qu'on ne voit jamais à la ville, pas plus que dans les hôpitaux ?

Mais je reconnais fort bien que mon interprétation est discutable. Il est parfois impossible, en présence d'un cas donné, de démontrer que la suggestion ou la simulation subconsciente soit l'origine des accidents, pas plus qu'on ne peut prouver le contraire. Ce qu'on est seulement en droit d'affirmer c'est que les accidents hystériques peuvent être reproduits par suggestion et qu'ils sont susceptibles d'être simulés.

M. P. SOLLIER *(de Paris)*.

Ce qui cause la confusion actuelle sur la question de l'hystérie, c'est l'introduction dans son étude des conceptions philosophiques, morales et même métaphysiques. Il nous faut rester sur le terrain anatomique et physiologique si nous ne voulons pas tomber dans des discussions scholastiques sur des mots que nous sommes incapables de définir, comme conscience, idée, image, représentation, etc. Tout le monde semble s'accorder à reconnaître cependant que pour faire des accidents hystériques il faut un *terrain spécial*. Ce terrain peut être constitutionnel ou acquis. Acquis, c'est l'ébranlement nerveux, choc physique ou moral, c'est l'émotion ou encore les arrêts de fonctions qui le déterminent. C'est donc une question de résistance du système nerveux d'abord, qui permet

à certaines réactions de se produire, réactions qui sont peut-être plus intenses, mais non différentes de ce qui se produit à l'état normal. Seulement il s'y ajoute quelque chose, et c'est ce quelque chose qui constitue l'*état hystérique*. C'est qu'une fois produit, il a tendance à persister (idée ou accident analogue). Cet état ainsi fixé amène, suivant le degré de l'activité cérébrale auquel il correspond, les différents symptômes de l'hystérie, selon les régions du cerveau atteintes. L'hystérie présente en effet des manifestations motrices, sensitives, vaso-motrices et psychiques ; et ces dernières n'ont pas plus d'importance que les premières. Toutes sont au même titre fonction de l'activité cérébrale. J'ai considéré comme une sorte de sommeil, d'inhibition, d'engourdissement, peu importe le mot, cet état hystérique essentiellement caractérisé par de l'amoindrissement de l'activité cérébrale, en ajoutant que cet état a tendance à rester le même une fois produit, au lieu que le système nerveux revienne à son activité normale.

Pour le démontrer, je me suis adressé à l'expérimentation et j'ai procédé par des excitations psychiques, ou motrices, ou sensitives surtout, au réveil des fonctions enrayées. Sous ces influences, qu'on emploie suivant les cas, suivant la prédominance des manifestations hystériques et leurs causes, les troubles disparaissent. Je ne reviens pas sur ces expériences. On n'a qu'à les reproduire. On verra certainement ce que j'ai vu, ainsi que tous ceux qui se sont donné la peine de venir les vérifier près de moi ou de les appliquer à leurs malades.

L'hystérie n'est pas une entité morbide. Je l'ai dit dès 1893. C'est un mode spécial de réagir du système nerveux et particulièrement de l'écorce cérébrale, qui a tendance à rester fixé dans les états de moindre activité où il se trouve amené par différentes causes, physiques ou morales.

M. CLAPARÈDE *(de Genève)*.

Je voudrais vous soumettre une hypothèse sur la nature des phénomènes hystériques. Je sais que les hypothèses sont parfois dangereuses ; mais « dangereux » n'est pas synonyme d' « inutile » ; elles sont un instrument de travail dont il est impossible de se passer, et toute l'histoire des sciences est là pour nous montrer les services qu'elles ont rendus.

Il me semble que nous ne pourrons avoir une vue d'ensemble des manifestations de l'hystérie que si nous nous élevons un peu au-dessus des faits bruts, de l'atmosphère purement clinique, afin de les envisager non seulement au point de vue psychologique, comme l'a fait M. Janet dans ses remarquables travaux, mais encore au point de vue de la biologie en général. Il ne faut pas oublier en effet que l'organisme humain est

l'aboutissant d'une longue série de formations et que nous ne pouvons le comprendre que si nous le comparons à celles-ci. De même qu'il nous est impossible de saisir ce que représente l'appendice caecal ou le repli semi-lunaire de la conjonctive sans recourir à l'anatomie comparée, de même nous serons incapables de comprendre la signification des manifestations fonctionnelles du psychisme et de ses déviations sans prendre en considération la psycho-physiologie *comparée.*

On peut concevoir les manifestations hystériques de deux façons : ou bien comme des phénomènes morbides nouveaux, de néo-formation, — ou bien comme l'exagération de phénomènes psycho-physiologiques normaux. C'est à cette seconde manière de voir que l'on paraît se rallier. M. Bernheim a insisté tout à l'heure sur le fait que la plupart des troubles dits hystériques se rencontrent sous une forme plus ou moins atténuée chez tout le monde, par exemple lors des manifestations émotives. Cet auteur, ainsi que d'autres, parmi lesquels, sauf erreur, nos deux excellents rapporteurs, MM. Claude et Schnyder, considèrent les réactions hystériques comme des réactions exagérées. Mais quelles sont ces réactions ? Quel est leur caractère commun, leur nature ? Quelle est leur signification biologique ? C'est ce que personne n'a envisagé ; je me permets de vous soumettre l'idée suivante :

Les réactions hystériques sont des réactions ayant la signification de *réactions de défense,* ou des phénomènes symbolisant une défense (on sait quel grand rôle Freud a trouvé que jouait la symbolisation dans l'hystérie). Mais ce sont, pour la plupart, des réactions qui ne sont plus usitées chez l'individu normal qu'à l'état rudimentaire ; quelques-unes d'entre elles ne sont peut-être que la réviviscence de réactions ancestrales dont l'utilité biologique ne se laisse saisir que chez les animaux qui les pratiquent.

Lorsqu'un objet est une source de dégoût, de douleur, de terreur, en un mot de déplaisir pour un individu, celui-ci cherche à chasser cet objet de sa pensée, soit en détournant le regard, soit en détournant de lui son attention. Lorsque nous avons mal aux dents, nous cherchons à échapper à cette douleur en n'y plus pensant, c'est-à-dire en l'écartant de la synthèse mentale qui constitue notre moi conscient à ce moment-là. Lorsqu'une jeune fille hystérique, à la suite d'une blessure au bras, montre de l'*anesthésie* dans ce bras, n'y a-t-il pas là un phénomène de même ordre ? La seule différence est que la réaction de rejet, de refoulement, que la scission est encore plus forte que dans le cas précédent, et que la réaction de défense ayant pour fonction d'écarter l'image du bras est exagérée, et persiste alors même que la cause qui légitimait cette défense a disparu. L'*amnésie* serait une inhibition du même genre portant sur un événement passé pénible au sujet, etc. — L'*inhibition active* est en effet une réaction de défense jouant un rôle considérable dans la vie animale (simulation de la mort), et qui est encore chez nous la cause du

sommeil, ainsi que j'ai cherché à le démontrer. Cette activité de l'inhibition fait bien comprendre ce caractère *contradictoire* des anesthésies, amnésies ou paralysies hystériques, caractère en vertu duquel ces symptômes sont d'autant plus prononcés qu'on attire davantage sur eux l'attention du patient.

La *boule* hystérique ne serait-elle pas aussi la symbolisation d'un acte de défense organique, le vomissement, c'est-à-dire une exagération de la réaction normale de dégoût (qui se manifeste déjà chez l'individu normal à titre symbolique, puisqu'elle peut être suscitée par des causes morales).

On pourrait se demander aussi, en suivant cette idée, — et ici j'avoue que mon hypothèse est un peu hardie. — si les phénomènes d'éruption cutanée, de pemphigus hystérique dont M. Raymond nous a entretenu tout à l'heure, ne seraient pas concevables de ce point de vue. Le tégument externe, dans toute la série animale, est en effet un organe de protection et de défense, non seulement passif. mais actif. Sans parler des coquilles et des carapaces qui sont sécrétées par la peau, rappelons les phénomènes fonctionnels et dépendant du psychisme, dont celle ci est le siège : changements de coloration par le jeu de chromatophores, sécrétion d'enduits ou de mucus pour rendre le corps plus glissant ou de substances colorantes pour le dérober à la vue de l'ennemi ; ou encore de matières délétères pour tenir celui-ci en respect ; hérissement de poils comme moyen de défense contre le froid ou contre un agresseur ; enfin, la sécrétion sudorifique qui est un moyen de défense contre les variations de température, et qui est aussi sous la dépendance du psychisme (sueur froide). Peut-être les phénomènes cutanés ne sont-ils que la réapparition, déformée, bien entendu. et inadéquate, puisque les organes eux-mêmes ont été transformés, des réactions de défense peaucière qui ont joué un si grand rôle dans l'animalité. Ne possédons-nous pas encore la chair de poule comme une des manifestations de l'effroi, ainsi que nombre de phénomènes physiologiques émotifs, qui ont perdu pour nous la valeur biologique qu'ils avaient jadis, et ne représentent plus qu'un legs inutile du passé ?

De ce point de vue, le propre de l'hystérie apparaît comme une anomalie (constitutionnelle ou acquise, ce point est à trancher) du système nerveux caractérisée par une tendance à l'exagération de l'activité réactionnelle de défense. L'influence bienfaisante de la psychothérapie et de la confiance, qui agissent principalement en relâchant les réflexes de défense des malades, s'expliquerait bien avec l'hypothèse ci-dessus.

Il est naturellement possible que le déséquilibre mental produit par ces troubles (primaires) de réaction inhibitive engendre des symptômes secondaires qui n'aient, eux, rien à faire avec des réactions de défense.

M. Antonio-Mendicini BONO *(de Rome)*.

J'ai l'honneur de présenter au Congrès les résultats de recherches cliniques sur l'hystérie, faites pendant sept mois dans les hôpitaux de Paris.

Sous l'inspiration de mon éminent maître, M. Babinski, j'ai voulu apporter ma petite contribution à la solution d'un problème qui ne présente pas seulement un intérêt théorique, mais encore des conséquences pratiques.

La littérature médicale est remplie d'observations concernant des troubles importants, comme la fièvre, les œdèmes, les hémoptysies, etc., qui seraient produits par l'hystérie, et vous savez que certains auteurs, M. Babinski notamment, contestent la légitimité d'un pareil diagnostic et demandent de nouvelles observations passées au crible d'une critique sévère.

Toutes les observations anciennes sont prises, en effet, sous l'empire d'une suggestion puissante : la croyance à la possibilité, à la réalité de faits analogues.

Comme j'étais à Paris, berceau de la grande névrose et surtout lieu de son polymorphisme, j'ai voulu me livrer à un travail de contrôle, à une enquête approfondie sur ces fameux troubles hystériques.

Si j'avais cherché à Londres, à Berlin ou dans un autre pays du Nord, on aurait pu m'objecter que ces peuples sont moins sujets à l'hystérie et que leur tempérament ne permet pas, en tout cas, le développement de certaines fleurs hystériques.

J'ai voulu, près de la Salpêtrière, à Paris même, savoir si ces fleurs n'étaient pas seulement des fleurs de rhétorique et ne devaient pas être cultivées uniquement à Tarascon.

* * *

Mon investigation a porté sur une population hospitalière de 16.346 sujets, sans compter les malades des consultations externes. Je puis dire dès maintenant que j'ai vu beaucoup d'hystériques, mais que *je n'ai pas rencontré un seul cas de trouble trophique, de fièvre, d'hématémèse, d'hémoptysie pouvant être indiscutablement attribué à la névrose hystérie.*

Parmi les observations récemment publiées sur ce sujet, je vous rappellerai le cas présenté à la Société de Neurologie[1] (séance du 6 juin 1907) par MM. Klippel et Monier-Vinard sous le titre d'*œdème chronique unilatéral.*

Les présentateurs eux-mêmes ne donnèrent pas le fait comme une

[1] Voir l'observation in-extenso dans la *Revue Neurologique.*

preuve de l'existence d'un œdème hystérique ; œdème d'origine nerveuse, a dit M. Klippel, ajoutant que tout ce qui est nerveux n'est pas pour cela hystérique. M. Raymond, à cette séance, fut le seul, je crois bien, à admettre le diagnostic d'œdème hystérique, alors qu'il y a quelques années, avant que M. Babinski ait attiré l'attention sur les caractères et la définition des troubles hystériques, la plupart des neurologistes auraient certainement étiqueté le cas de MM. Klippel et Monier-Vinard : *œdème hystérique.*

Une autre observation est celle qui concerne une malade de M. Raymond, présentée à la Société de Neurologie de Paris sous le titre de *Crises convulsives probablement hystériques. Somnambulisme ancien et fugues* (séance du 7 février 1907)[1].

La malade présentait au moment de ses crises des vomissements de sang dont le titre de la communication ne fait pas mention. Lorsque le présentateur en eut fait la description devant les membres de la Société de Neurologie, M. Babinski lui demanda s'il rattachait directement ces hématémèses à l'hystérie. M. Rose répondit que non ou que, tout au moins la question se posait et qu'il ne pouvait la résoudre.

Ayant eu l'occasion de suivre la malade à sa sortie de la Salpêtrière, j'ai su qu'elle avait eu depuis des hématémèses indépendamment des crises convulsives. Mais même n'en serait-il pas ainsi que rien n'autorise à dire d'une hématémèse qu'elle est hystérique, car de petites lésions du pharynx, de l'œsophage, de l'estomac, peuvent provoquer des vomissements de sang au moment des efforts musculaires qui accompagnent la crise de nerfs.

Du reste, une observation de M. Souques, analogue à celle de MM. Claude et Rose, démontre la coexistence d'un ulcère gastrique et de crises hystériques. L'ulcère guéri, les hémorragies disparurent et le tempérament hystérique persista pendant longtemps.

J'ajouterai encore que les crises peuvent être produites ou accompagnées d'un état émotif. Or, l'émotion donne lieu quelquefois à des phénomènes graves, à des hémoptysies, à une hémorragie cerébrale.

Une observation de mon confrère et ami le Dr Boisseau, publiée dans le Bulletin de la Société de l'Internat (n° 5, 1907), relate le cas d'une jeune fille de 17 ans très émotive, qui, sous l'influence d'une émotion passionnelle, l'entrée dans sa chambre d'un homme qu'elle aimait, avait presque chaque fois une hémoptysie abondante.

A l'auscultation des poumons, on trouvait si peu de signes (quelques râles de congestion) que, comme la malade n'avait plus ses règles, un médecin porta le diagnostic d'hémoptysie supplémentaire.

Par suite, la tuberculose pulmonaire s'accentua et la malade mourut de broncho-pneumonie.

[1] Voir l'observation in-extenso dans la *Revue Neurologique.*

Hémoptysie supplémentaire, hémoptysie hystérique pour quelques-uns, en réalité hémoptysie tuberculeuse provoquée par une émotion, ce qui n'a rien d'extraordinaire.

On confond encore très souvent *émotion* et *suggestion*. M. Babinski, dans une des dernières séances de la Société de Neurologie, a présenté une jeune femme chez laquelle un réflexe pilomoteur se produisait sur la cuisse droite lorsqu'on lui chatouillait la plante du pied du même côté. Or, on constata le même phénomène sous une influence psychique, en disant au sujet par exemple : « Attention ! je vous chatouille le pied ! » Le sujet n'était pas hystérique et à ce propos M. Babinski fit remarquer que ce phénomène, à première vue, pourrait sembler l'effet de la suggestion, tandis qu'en réalité il est lié à une émotion. Ce qui distingue ces deux genres de phénomènes psychiques, c'est que, l'émotion produite, on n'est plus le maître des phénomènes qui suivent. Vous avez déclanché un ressort qui commande des appareils sur lesquels vous n'avez pas de prise. Au contraire, dans la suggestion, on modifie à son gré le phénomène, on le fait disparaître ou apparaître dans un autre endroit, on en peut régler le début et la durée.

On s'explique que dans la pratique ces deux faits si différents soient confondus, mais il faut savoir gré à M. Babinski de les avoir dissociés par une analyse psychologique à la fois très fine et très simple.

* * *

Voici maintenant des observations qui démontrent que les troubles trophiques dits hystériques, la fièvre, etc., sont bien souvent le résultat d'une erreur de diagnostic. Cette erreur peut provenir :

I° D'un défaut d'observation de la part du médecin ;

II° De la simulation de la part des malades ;

III° De l'insuffisance des moyens d'investigation.

I

Erreur de diagnostic par défaut d'observation de la part du médecin

Cas d'hématémèse de M. Laubry (*Tribune médicale,* 1907, n° 20). Il s'agit d'une jeune femme qui à plusieurs reprises, présenta des hématémèses. Pendant un de ses séjours à l'hôpital, il fut question d'une intervention chirurgicale. Mais l'aspect de la malade et des douleurs fit incliner vers le diagnostic d'*hématémèse hystérique* et l'opération fut différée. La malade se remet et sort de l'hôpital.

Elle y est ramenée d'urgence quelques mois plus tard à cause d'une hématémèse foudroyante. Elle meurt et à l'autopsie on trouve *une pièce*

de monnaie enchâtonnée dans l'œsophage, lequel est adhérent à l'aorte et communique avec elle par une fistule.

Des erreurs de ce genre, la littérature en serait pleine si la relation anatomique se joignait à la relation clinique.

II

Simulation de la part des malades

Cela est peut-être le plus gros chapitre. Il faudrait un volume entier pour en décrire quelques-unes.

1° M. Sicard, dans son travail intitulé « Le syndrôme de la névrose ascendante », relate un fait de fièvre et érythème du bras droit par simulation, recueilli dans le service du prof. Brissaud. Une jeune fille de 20 ans se pique au pouce de la main droite avec une arrête de poisson. Léger œdème et guérison en quatre jours. Mais après surviennent des douleurs vives et de la paresse dans divers mouvements. Aucun trouble dans les réflexes, ni dans les réactions électriques. Un matin, on constate dans le service une ascension thermique insolite et des traînées rougeâtres sur le bras droit. Fièvre et érythème hystériques??

Bientôt, hélas, on s'aperçut qu'il s'agissait d'érythème provoqué par de la térébenthine ou du sublimé et que l'élévation de la température était obtenue par frottement du thermomètre.

2° *Pemphigus* (cas Balzer et Fouquet paru dans le Bulletin de la Société médicale des Hôp. de Paris, nov. 1903).

Encore une jeune femme de 27 ans qui, au moment de ses règles, présentait des douleurs à l'épigastre et une éruption bulleuse aux membres. Les auteurs découvrent soigneusement la forme et les caractères des bulles qui appartenaient à trois types différents.

Quelque temps plus tard, M. Balzer eut la preuve que la malade était une simulatrice. L'automutilation était faite avec un tisonnier Dernièrement, M. Sicard, qui avait toujours soupçonné la fraude dans ce cas particulier, fit la relation de l'observation à la Société de Neurologie (3 juillet 1907).

3° *Rubéfaction* et *tuméfaction cutanées* (cas Sicard. V. Bull. Société méd. des Hôp. Paris, séance 27 nov. 1903).

Deux jeunes hystériques qui, au moment des crises, présentaient des troubles soi-disant trophiques. Après enquête des plus difficiles, la mère apporta à M. Sicard le corps du délit : un crayon au capsium et un flacon d'acide phénique.

4° *Herpès iris* (souvenir personnel du Dr Lamy).

Etant élève à l'Hôtel-Dieu de Rouen (1886), l'auteur eut l'occasion de voir une jeune hystérique avec crises qui intrigua beaucoup les méde-

cins. Elle présentait une éruption bizarre occupant principalement les membres inférieurs et caractérisée par de larges éléments arrondis, présentant des cercles concentriques, alternativement érythémateux et vésiculeux, analogues à ceux que l'on désigne sous le nom d'*herpès iris* ou en *cocarde.*

On crut un moment à un trouble trophique hystérique. Mais un interne découvrit la supercherie de la malade qui produisait à volonté les éléments éruptifs en appliquant sur la peau un bouchon d'un flacon contenant de l'acide phénique.

5° *Eruptions bulleuses* (souvenir personnel de M. Brocq).

Jeune fille de province de 18-20 ans qui, depuis deux ans, présentait à la partie inférieure des deux jambes une éruption bulleuse linéaire survenant par poussées et résistant à toute médication. Le diagnostic avait été dermatite herpétiforme. Mais M. Brocq découvrit la supercherie, car l'éruption étant en séries linéaires, parallèles, montait de la cheville vers la cuisse, disposition que n'affecte jamais une éruption bulleuse d'origine interne. La malade fut convaincue de simulation.

6° Cas de M. Brocq. Eruption bulleuse observée à Broca chez une jeune fille de 18 ans considérée comme un cas typique de « Pemphigus hystérique ». Après enquête, on arriva au diagnostic réel : phlyctènes provoquées volontairement par de la teinture de cantharides.

7° Cas Brocq. Eruption bulleuse chez une jeune femme. On la traite par des pansements cachetés soigneusement. Disparition de l'éruption et de la malade rapidement.

8° Chromidrose. Cas Brocq.

Jeune fille de 27 ans venue à Paris de la province pour de la *chromidro e jaune* de toute la figure, datant de plusieurs années, malgré toutes sortes de traitements. On découvrit la supercherie en frottant la peau derrière l'oreille avec un linge humide qui fut taché de couleur.

9° *Alopécie.* Cas Brocq.

Jeune fille de 13 ans qui présentait une chute bizarre de cheveux, sans caractère précis. Le médecin de la famille demanda M. Brocq en consultation. Celui-ci s'aperçut qu'à côté des cheveux arrachés il y en avait d'autres coupés ras avec des ciseaux et parfaitement sains.

L'enfant rougit et fit presque des aveux qui ne firent pas plaisir à la famille.

10° *Ulcération* (observation de M Thibierge).

Jeune fille étudiée par l'auteur avec M. Darier. Elle présentait des ulcérations multiples aux membres. Troubles trophiques hystériques ?? Non pas ! Supercherie : il s'agissait ici d'acide nitrique.

11° Ulcération. Cas Thibierge.

Jeune orpheline, ayant des difficultés avec la femme de son tuteur, et qui présentait sous les bras et sur le visage des traînées rougeâtres

allongées suivant l'axe du membre avec exsudation séreuse formant croûtes. A la suite, cicatrices superficielles pigmentées.

A l'hôpital, l'éruption n'apparut jamais sur les parties couvertes et cachetées, mais sur les endroits laissés sans surveillance ni contrôle. On a trouvé dans la table de nuit de la malade une lime à ongles avec laquelle on put reproduire des lésions semblables.

12° *Pemphigus* (souvenir personnel de M. Danlos).

Jeune fille hystérique entrée dans le service pour des bulles développées de façon irrégulière sur la *muqueuse buccale.* Pemphigus hystérique ? Non ! Supercherie provoquée par un petit morceau de cantharide.

13° *Pemphigus* (M. Danlos).

Jeune fille de 15 ans entrée dans le service pour des cicatrices multiples de bulles de pemphigus aux avant-bras et aux jambes. Pendant son séjour, elle eut plusieurs éruptions bulleuses qui ne présentaient aucun caractère particulier. Mais une éruption affecta une fois la forme nette d'un rectangle. Il s'agissait de bulles provoquées par l'application de vésicatoires.

14° *Œdème du bras* (observ. Sicard). Voir Revue Neurologie, séance du 4 juillet 1907.

Une femme d'une quarantaine d'années, ayant reçu sur l'épaule une contusion assez violente, présenta un certain œdème et demanda des dommages-intérêts. Elle obtint 3.500 fr.! L'œdème était provoqué par une compression artificielle dans l'aisselle et quelquefois par un lien de caoutchouc, comme le démontrent les photographies. Revue trois ans après l'indemnisation, totalement guérie, inutile de le dire.

15° *Œdème de la jambe* (obs. Babinski[1]).

Femme entrée dans le service pour une monoplégie crurale hystérique accompagnée d'hyperesthésie et d'œdème du membre paralysé. M. Babinski se demandait si, cette fois, il ne se trouvait pas en présence d'un cas véridique d'œdème hystérique dont il resterait d'ailleurs à définir le mécanisme. Mais un interrogatoire minutieux apprit que la malade avait l'habitude de laisser le membre paralysé pendre hors du lit jour et nuit. M. Babinski fit mettre la jambe dans une gouttière et de manière qu'il fût impossible à la malade de la déplacer. Après 48 h., l'œdème avait complètement disparu. La tuméfaction était imputable à la déclivité du membre et non à l'hystérie. Il ne s'agissait pas de simulation, mais ce cas rentre dans le même chapitre.

16° *Taches mélanodermiques* (souvenir personnel de M. Sicard).

La malade dont il est question, une jeune femme hystérique, fut présentée par M. Raymond dans une de ses leçons. La pigmentation de la peau avait un air si véridique que tous croyaient, dans le service, à la

[1] *Revue Neurologique*, séance du 8 nov. 1906.

réalité du diagnostic : trouble trophique hystérique. Plus tard, on reconnut la supercherie ; la malade s'appliquait, la nuit, une pâte assez complexe.

17° *Œdème et hyperhydrose* (obs. de M. Bergé [1]).

Malade qui fut plus tard présentée à la Société de Neurologie par MM. Déjerine et Césary comme grande hystérique atteinte de paraplégie spasmodique avec contractures datant de 10 ans. Atrophie musculaire *sans DR*, etc Malade incurable, dit-on. Je ne me serais pas occupé de cette malade si l'extrême obligeance de M. Bergé ne m'avait pas révélé un point curieux de son histoire, qu'ignorent sans doute MM. Déjerine et Césary. Lorsque cette femme était à la Charité, elle présenta deux troubles curieux :

1° Un œdème considérable du membre inférieur gauche.

2° Une transpiration continue et abondante du cuir chevelu, de la face et du corps. Œdème et hyperhydrose hystériques ? Non pas ! Une surveillance active fut exercée sur les indications de M Bergé et la voisine de lit fit connaître que la malade, le soir venu, *se liait le bras gauche avec un ruban*. On trouva le ruban sous le matelas. Œdème provoqué par supercherie.

Quant à la transpiration, la malade la simulait en se mouillant le corps et les cheveux avant le passage de la visite à l'aide d'un linge trempé dans de la tisane.

En présence de ces faits, on peut se demander s'il ne rentre pas un élément volontaire dans les contractures si tenaces de cette malade.

18° *Hématémèses* (souvenir personnel de M. Gaillard).

Jeune fille de 20 ans admise dans le service pour des hémorragies abondantes dont l'origine paraissait discutable. Pour les uns hémoptysies, pour les autres hématémèses. Glace, repos, ergotine à l'intérieur. Pendant 15 jours, tous les matins, on présente à M. Gaillard une cuvette contenant environ un verre de sang. Hématémèse hystérique ? Non ! Supercherie. On découvrit que la malade se piquait le palais avec une longue épingle chaque matin. La supercherie découverte, la malade eut une grande crise d'hystérie et quitta l'hôpital. M. Gaillard ne l'a plus revue.

19° *Fièvre et hémoptysies* (cas Babinski).

Jeune homme de 20 ans, un peu fruste, entré dans le service pour des douleurs articulaires. Comme il devait partir étant guéri, tout à coup la température monte, paraît-il, à 39 et 40° et en même temps il crache le sang. Diagnostic d'abord hésitant. Peut-être fièvre typhoïde. Quelques crises de nerfs aussi la nuit. Serait-ce fièvre hystérique et hémoptysie hystériques ? Non ! Supercherie. La température prise par

[1] *Revue Neurologique*, séance du 2 mai 1907.

l'interne lui-même, M. Vincent, dans le rectum est de 37°3 et les hémoptysies sont simulées et dues à l'égratignure du pharynx, comme le laryngologiste Weil le démontra.

20° *Fièvre* (obs. Lenoir).

Jeune femme de 22 ans, infirmière. Entrée dans le service, à Tenon, pour fatigue générale et douleurs articulaires avec anorexie. Elle y fait des *crises épileptiformes*. Puis apparaissent vomissements, agitation nocturne, raideur de la nuque et une fièvre qui alla *jusqu'à 44°*.

On surprend la malade avec trois thermomètres dans son lit et depuis ce moment la guérison fut radicale.

21° *Fièvre* (obs. du service de M. Gilbert-Ballet).

Femme de 39 ans entrée dans le service pour des crises d'hystérie. Deux ans auparavant, avait été soignée pour un ulcère de l'estomac avec hématémèses abondantes. Actuellement, en plus des crises d'hystérie, elle a de la fièvre (39°, 40°). On pense à du méningisme, à cause des signes concomitants. Mais bientôt on découvre la supercherie. En prenant avec soin la température, on trouve 37°.

22° *Fièvre* (souvenir personnel de M. Petit).

Jeune femme atteinte de fièvre *dite hystérique*. Un matin, elle avait 42°3. Vérification faite, la température réelle était de 37°4. La malade avoua la supercherie.

Les cas de ce genre de fièvre sont innombrables.

23° *Rigidité pupillaire* (obs. de M. Sauvineau[1]).

Jeune fille du meilleur monde présentant une paralysie complète de la pupille avec paralysie de l'accommodation qui, par son histoire, paraissait pouvoir être *hystérique*.

Il s'agissait cependant d'une simulatrice qui obtenait ce résultat par l'emploi de l'atropine.

III

Insuffisance des moyens d'investigation

1° *Hémoptysie* (obs. Sicard ; service G. Ballet, 1905).

Jeune fille de 21 ans entrée dans le service pour des crises d'hystérie. Hémianesthésie. Depuis 18 mois, hémoptysies tous les deux ou trois mois Radiographie des poumons : état normal. Aucun signe stéthoscopique. Bon état général.

Dans trois services, on diagnostique : *Hémoptysies hystériques*.

La malade contracte la fièvre typhoïde et meurt de myocardite. A l'autopsie, on trouve un *kyste hydatique* du volume d'une mandarine

[1] V. *Revue Neurologique*, n° 22, nov. 1906.

dans le lobe moyen du poumon droit. Au voisinage, hyperémie bronchique.

2° *Œdème de la main* (obs. de M. Claude).

Dans une leçon à la clinique de la Salpêtrière, M. Claude présenta un jeune homme atteint d'un *œdème de la main hystérique.* Plus tard, il le présenta à la Société de Neurologie (7 juin 1906). Réserves de M. Babinski.

Quelque temps après, la malade entra dans le service de Babinski et on constata alors une tuméfaction des graines synoviales. Synovite tuberculeuse.

M. Claude, avec la sincérité d'un véritable homme de science, reconnut son erreur à la Société de Neurologie (séance du 8 nov. 1906).

3° *Mydriase hystérique* (?) (obs. de Sauvineau [1]).

Femme de 46 ans qui, subitement, perdit la vision de l'œil droit. Pupille en mydriase et ne réagissant pas à la lumière. M. Sauvineau porta le diagnostic probable d'hémorragie dans la gaine du nerf optique et réserva le pronostic. Quelque temps plus tard, la dame chez qui était employée la malade vint dire à M. Sauvineau que la malade avait été guérie complètement par suggestion.

Le diagnostic porté par le jeune confrère était *amaurose et mydriase hystériques.* Un mois s'écoule et la malade revient trouver M. Sauvineau pour des troubles qui reviennent : pupille droite plus large que la gauche ; scotome central ; décoloration de la papille ; rétrécissement du champ visuel. Le diagnostic de lésions organiques n'était plus discutable, il s'imposait. La vision a été rapidement abolie du côté droit. L'œil gauche est resté normal.

Deux autres observations de M Sauvineau le font persister dans sa conviction que l'amaurose et la mydriase hystériques sont des erreurs de diagnostic.

Ces erreurs, heureusement, deviendront de plus en plus rares, grâce aux moyens d'investigation qui vont toujours augmentant.

* * *

Je ne sais quelle influence inconnue avait fait disparaître des hôpitaux de Paris, les troubles trophiques, les fièvres, les hématémèses, etc. de nature hystérique, pendant le temps de mes recherches. Doutant de ma mauvaise chance, je ne me suis pas arrêté là. J'ai voulu questionner tous les médecins des hôpitaux à ce sujet. Je leur ai demandé si pendant leur longue carrière ils avaient vu des cas nets de troubles de ce genre.

[1] *Revue Neurologique*, n° 22, nov. 1906.

Eh! bien, je puis vous assurer que *presque tous les médecins m'ont répondu n'avoir jamais vu un seul cas qui prouve l'existence de ces troubles.*

J'aurais voulu nommer ces médecins, mais une grand part d'entre eux ne m'y ont pas autorisé. Pourtant il y en a eu plusieurs qui m'ont permis de vous lire leurs déclarations.

En voici quelques-unes :

Brissaud l'a déclaré devant la Société de Neurologie de Paris. (Séance du 4 juillet) : selon lui « *l'hystérie ne peut donner que ce que la volonté peut reproduire* ».

Landouzy. — Lorsque je suis allé à l'hôpital pour lui demander s'il avait des malades de ce genre, il me répondit :

« *Monsieur, si vous avez de ces cas, montrez-les moi, car je n'en ai jamais vu.* »

Dupré. — « *Presque tous les troubles trophiques et thermiques attribués à l'hystérie sont des faits de simulation chez les Mythomanes, sous l'influence de la vanité, de la malignité, de la perversité, ou de l'intérêt.*

Gilbert-Ballet. — *J'ai vu des malades atteints de fièvre transitoire que diverses raisons m'ont porté à considérer comme de la fièvre hystérique. Mais je n'oserais affirmer rétrospectivement que cette qualification était certainement exacte. Je ne me rappelle pas avoir observé un cas de trouble trophique que je sois en droit de considérer comme certainement hystérique.* »

P. Marie. — « *J'ai vu à plusieurs reprises des manifestations trophiques dans l'hystérie pour lesquelles je pus déceler la supercherie, par exemple : cas de vésiculations, d'hyperthermie, etc.*

Le seul cas qui soit resté dans mon souvenir, pouvant être attribué à un trouble nerveux spécial dû à l'hystérie était un cas d'œdème bleu chez un homme. Cet œdème était tellement prononcé et avait des caractères si particuliers qu'il me semblait difficile d'admettre que la pratique de constriction du membre ait pu par elle seule déterminer un pareil aspect. On pourrait donc, à cet égard conserver un doute sur l'influence de l'hystérie sur ces manifestations œdémateuses, surtout quand on rapproche ce fait du dermographisme très accentué de certains névropathes. »

Lamy. — « *Je n'ai jamais vu pour ma part un trouble trophique dépendant manifestement de l'hystérie. Mais il est incontestable qu'on rencontre la coexistence avec l'hystérie de troubles somatiques et organiques divers. La sténose mitrale organique s'observe chez certains hystériques; et l'on ne saurait admettre en pareil cas que la sténose mitrale est due à un spasme cardiaque.* »

SOUQUES. — « *J'ai cru pendant longtemps à l'existence des troubles trophiques hystériques : hémorrhagie, atrophie musculaire, fièvre, etc. Depuis quelques années et actuellement je suis sceptique sur l'origine hystérique de ces accidents. Je n'en vois plus. Et les cas auxquels j'ai cru et que j'ai même publiés me laissent aujourd'hui des doutes, soit que la supercherie eut été possible, soit qu'il se fût agi de troubles trophiques organiques chez les hystériques.* »

SICARD *partage tout-à-fait depuis fort longtemps les idées de M. Babinski à ce sujet.*

BROCQ. — « *J'ai eu l'occasion d'observer plusieurs fois des affections bulleuses de pathogénie inconnue que les malades disaient ne pouvoir expliquer et qui se produiraient chez des nerveux et chez des hystériques. L'enquête m'a toujours montré que ces éruptions, en apparence spontanées, étaient en réalité provoquées par des procédés extrêmement variés. Je n'ai jamais vu de pemphigus qui fût, de toute évidence, sous la dépendance exclusive d'un état névropathique hystérique.* »

DARIER. — « *Je n'ai jamais vu personnellement un seul cas qu'on puisse* avec certitude *diagnostiquer : troubles trophiques cutanés d'origine hystérique.*

Des différents cas de cet ordre qui se sont présentés à moi, les uns se sont évanouis après une enquête approfondie qui a démontré la supercherie, les autres m'ont laissé des doutes sérieux en raison de l'insuffisance de l'enquête. »

DANLOS. — « *Je n'ai jamais vu de cas de pemphigus qu'on puisse dire* avec certitude *de nature hystérique.*

Toutes les fois que j'ai eu des cas pareils, il s'agissait de simulation. »

JACQUET. — « *Je n'ai vu personnellement aucun fait qui soit de nature à m'obliger d'admettre des lésions des tissus développées sous l'influence d'un trouble* alésionné. *Au total j'admets dans son ensemble la conception qu'a formulée M. Babinski.* »

HALLOPEAU. — « *J'ai observé chez les hystériques des cas de chromidrose, d'éruptions bulleuses et de l'hyperthémie. Je les ai toujours considérés comme des simulations.* »

THIBIERGE. — « *Je n'ai jamais vu de lésions trophiques chez les hystériques qui doivent être rapportés à l'hystérie même.*

Tous les faits que j'ai observés et qui pourraient être considérés comme du pemphigus hystérique étaient des faits de simulation. »

FAISANS. — « *Je ne crois pas à l'existence de la fièvre hystérique : quand chez un hystérique on constate une élévation durable de la tempé-*

rature, je pense qu'il faut en chercher la cause dans un état infectieux quelconque, à moins que par quelque supercherie le malade n'arrive à faire monter artificiellement la col mne de mercure du thermomètre. Quant aux grandes hémorrhagies viscérales (hémoptysie, hématémèses), je déclare ne pas avoir le droit de les nier, à cause du peu d'expérience que j'ai de ce genre de malades. Tout ce que je puis dire, c'est que personnellement je n'ai jamais observé de pareils accidents. Tous les faits que j'ai vus d'hémoptysie chez des hystériques, étaient des hémoptysies reconnaissant comme cause une lésion tuberculeuse du poumon. »

Lacombe. — « *Je n'ai jamais vu de cas de fièvre, hémoptysie, hématémèse hystériques qui donnent la démonstration nette d'une relation entre ces troubles-là et l'hystérie.* »

Mathieu. — « *Je crois que dans la majorité des cas les hématémèses qu'on observe chez les hystériques sont dues à des ulcus ou à des petites éruptions. Maintenant j'ai vu un certain nombre de faits d'hématémèses survenues à la suite d'une émotion ou pendant des crises hystériques, chez des malades où il n'y avait pas de signes semeiologiques permettant de déceler l'ulcus. Mais on doit être très réservé dans le diagnostic d'hématémèse hystérique à cause de l'existence possible d'une lésion latente chez ces malades.* »

Ménétrier. — « *Je n'ai pas le souvenir d'avoir observé de cas démonstratifs de troubles trophiques purement hystériques.* »

Muselier. — « *Je n'ai pas de souvenirs précis en ce qui concerne la fièvre, l'hématémèse, l'hémoptysie et les troubles trophiques d'origine hystérique. Je penche plutôt pour la négative.* »

Œttinger. — « *Je crois d'une façon générale que la plupart des faits catalogués dans l'étiquette : hématémèses hystériques, fièvre hystérique, hémoptysies, gangrène hystériques, ne sont que des hématémèses, hémoptysies, etc., trouvant leur explication soit dans le fait d'une supercherie ou d'une simulation subconsciente ou, le plus souvent, dans l'existence d'une lésion organique évoluant d'une façon latente. De même les œdèmes que j'ai pu observer étaient pour la plupart des œdèmes provoqués, mais je ferai cependant à cet égard quelques réserves, certains cas anciennement observés m'ayant paru ne pouvoir s'expliquer par le seul fait d'une supercherie.* »

Petit. — « *Ces cas que j'ai pu observer de troubles trophiques hystériques m'ont toujours laissé un fort doute dans l'esprit, sur leur nature réellement et exclusivemnt hystérique. De même pour la fièvre hystérique qui m'a paru être parfois le résultat d'une supercherie.* »

Vaquez. — « *J'ai bien entendu parler et très facilement d'hématémèses, d'hémoptysies, de fièvre hystériques; au souvenir, aucun des cas rapportés sous cette dénomination ne m'a donné la conviction qu'elle fut réelle.*
Personnellement je n'ai pas d'observation de cet ordre, et je ne crois pas en avoir jamais. »

Réfléchissez, messieurs, un instant à ce que représente l'expérience de dermatologistes tels que Brocq, Darier, Hallopeau, Thibierge, Jacquet, etc., à la masse colossale de faits de toute sorte qu'ils ont été à même d'observer dans leur carrière. Si aucun d'eux n'a eu l'occasion de constater de troubles trophiques (ulcérations, pemphigus, gangrène) hystériques, c'est que ces troubles, en admettant même qu'ils puissent exister — ce que je ne crois pas — sont tellement exceptionnels qu'en pratique, il n'y a pas à en tenir compte.

Je puis en dire autant des hémoptysies, des hématémèses, de la fièvre.

A mon cher maître M. Babinski, à qui revient l'honneur de cette enquête, et à tous les médecins des hôpitaux de Paris, j'adresse le témoignage de ma profonde reconnaissance.



LUNDI 5 AOUT

Séance de l'après-midi

Asile de Cery-sur-Lausanne

Présidence de M. le Professeur RÉGIS, *de Bordeaux*.

COMMUNICATIONS DIVERSES

L'Aphasie Motrice
L'Insula
et la troisième circonvolution frontale [1]

PAR

le Professeur A. MAHAIM (*de Lausanne*)

(Avec projections de coupes histologiques)

I. Aphasie et Insula

Dans des articles retentissants, Pierre Marie [2] a voulu récemment renverser une fois pour toutes la localisation motrice du langage dans la circonvolution de Broca, et remplacer les idées acquises sur les aphasies par une conception nouvelle et plus simple : l'aphasie est une, c'est l'aphasie sensorielle, à laquelle s'ajoute parfois l'« anarthrie ». C'est alors ce qu'on appelle l'aphasie motrice.

Cette aphasie motrice ne relève pas d'une lésion du pied de la troisième frontale gauche, elle relève d'une lésion de la zone lenticulaire. Dans cette zone lenticulaire, Pierre Marie distingue expressément une partie importante [3] au sujet de laquelle je tiens à citer ses termes pré-

[1] Ce travail a été publié avec plus de développement dans l'*Encéphale*, nº de Novembre 1907. Nous remercions la rédaction et les éditeurs, MM. Delarue qui ont aimablement prêté, pour le volume du Congrès, les clichés des figures en texte et autorisé un tirage supplémentaire des planches hors texte.

[2] Pierre MARIE, *Semaine médicale*, 1906, mai, octobre et novembre.

[3] Pierre MARIE, *Semaine médicale*, octobre 1906.

cis : « Cette zone lenticulaire est constituée *par la substance blanche située entre les circonvolutions de l'insula et le noyau lenticulaire et par les couches externes de ce ganglion.* Je n'ai jamais parlé du noyau lenticulaire seul... la substance blanche de cette région est partie constituante importante de ma zone lenticulaire ».

A l'appui de cette théorie, Pierre Marie n'a jusqu'ici apporté que des coupes macroscopiques non sériées, estimant que si Broca a fondé sa localisation par la macroscopie, il suffit de la macroscopie pour la détruire.

Aussi est-ce par le nombre que Pierre Marie a voulu écraser Broca. Il a fait, nous dit-il, 50 autopsies d'aphasiques. Pendant l'hiver 1906-07, il a montré dans les sociétés médicales de Paris des cerveaux d'aphasiques récemment autopsiés, dans lesquels il se bornait à pratiquer une ou deux coupes macroscopiques devant ses confrères. Tantôt c'étaient des cas d'aphasie avec intégrité de la 3e frontale [1], tantôt des cas de lésions frontales sans aphasie [2], d'autre fois des cas de lésions lenticulaires avec aphasie motrice [3]. Au cours de ces examens superficiels, si par hasard Pierre Marie ou son élève, F. Moutier trouvaient la 3e frontale lésée [4], ils négligeaient intentionnellement cette altération, puisque pour eux elle ne signifie rien.

Si dans une séance de la société médicale on produisait, comme Laignel-Lavastine et Salomon, un cas de lésion sous corticale de la 3e frontale et de l'opercule, Pierre Marie s'en emparait comme d'un argument en faveur de sa zone, parce qu'une partie du foyer se trouvait au dessus de l'insula.

La zone lenticulaire, d'abord limitée comme nous l'avons vu plus haut, se modifiait bientôt au point d'englober tout le tiers moyen de l'hémisphère gauche, c'est-à-dire l'endroit où passe en somme toute la projection de l'écorce, et de cette façon il y avait toutes les chances pour que, dans chaque cas d'aphasie, il y eût quelque lésion de la zone nouvelle.

Pierre Marie est-il en droit, quand il rencontre une lésion de la 3e frontale gauche chez un aphasique moteur droitier, de soutenir que cette lésion n'a rien à faire avec l'aphasie? Pierre Marie a-t-il démontré cette proposition ?

[1] Souques. *Bull. et mém. de la soc. méd. des hôpitaux*, 1906, p. 971. — P. Marie et F. Moutier, *Bull. et mém. de la soc. méd. des hôpitaux*, p. 1180, et idem, 1907, p. 190.

[2] P. Marie, *Semaine médicale*, mai 1906.

P. Marie et F. Moutier, *Bull. et mém. de la soc. méd. des hôpitaux*, p. 1152 et p. 1295.

[3] P. Marie et F. Moutier, *Bull. et mém. de la soc. méd. des hôpitaux*, 1906, p. 1291.

[4] P. Marie et F. Moutier, *Bull. et mém. de la soc. méd. des hôpitaux*, 1906. n° 24 et n° 30, p. 1019. — Souques, *Bull. et mém. de la soc. méd. des hôpitaux*.

Si Broca n'a pu étayer sa doctrine que sur des pièces étudiées à l'œil nu, si cette méthode est aux yeux mêmes de Pierre Marie insuffisante, peut on se servir uniquement de la même méthode pour renverser la doctrine de Broca ?

C'est pourtant en s'appuyant sur de simples examens macroscopiques de cas d'aphasie où la 3e fontale *paraît* intacte, de cas d'aphasie où l'on voit une lésion du noyau lenticulaire, que Pierre Marie croit non seulement détruire la doctrine de Broca, mais aussi édifier la sienne.

Sur quoi repose la doctrine de Pierre Marie ? Sur des vues à l'œil nu de cerveaux d'aphasiques dans lesquels Pierre Marie fait une coupe : sa coupe d'élection. Or, cette coupe d'élection est simplement une coupe horizontale passant en plein dans l'insula et le noyau lenticulaire, *c'est-à-dire trop bas pour apprécier l'état de la 3e frontale :* cette coupe en effet ne peut intéresser que le cap et même la partie inférieure du cap de F_3. Aussi que peut-on savoir ainsi du pied de la 3e frontale et du faisceau arqué qui passe au-dessus de l'insula ? Rien du tout. Au surplus si parfois (rarement) Pierre Marie a fait devant ses auditeurs une coupe un centimètre plus haut, c'est toujours une coupe macroscopique, non colorée et où il est impossible d'apprécier exactement si la substance blanche profonde est altérée ou secondairement dégénérée.

Les bases mêmes de la doctrine de Pierre Marie sont donc aussi fragiles que celles sur lesquelles s'appuyait Broca, en 1866. Mais Broca avait une excuse ; de son temps on ne pouvait faire autrement. Cette excuse, Pierre Marie ne l'a pas.

La doctrine de Broca n'est d'ailleurs plus, de nos jours, basée sur les autopsies fameuses qui la virent naître. Si, parmi les 400 travaux environ actuellement publiés, sur l'aphasie, il n'y en a qu'un petit nombre traitant en détail de l'anatomie pathologique de cette affection, ces quelques études sont précieuses parce qu'elles sont complètes. Ces travaux sont surtout ceux de Dejerine et de ses élèves.

Dans un exposé magistral de la question, Dejerine[1] a victorieusement repoussé les attaques de Pierre Marie contre la doctrine de Broca, et reprenant alors le cas Jacq., déjà publié par son élève Bernheim, il produisait un exemple typique d'aphasie motrice de Broca, causée par une lésion de la 3e frontale gauche sans participation de la zone lenticulaire.

Dejerine citait à ce propos le cas Ladame-Monakow, cas dont nous avons le droit d'utiliser ce qui est publié[2], d'autant plus que les réserves faites par ces auteurs ne portent que sur l'étude détaillée des dégénérescences secondaires.

[1] *Presse médicale*, 1906.
[2] Von Monakow. Gehirnpathologie.

Mais dans un second travail Dejerine[1] nous donnait encore à l'appui de la doctrine de Broca deux cas typiques où l'aphasie est déterminée par l'unique lésion de la 3e frontale.

Dans cette dernière publication, Dejerine soumet à une critique minutieuse toutes les observations macroscopiques publiées au cours de de l'hiver dernier par Souques, Moutier et P. Marie.

Cette critique est faite de main de maître. Aussi ne m'attarderai-je pas à mettre en lumière l'insuffisance des observations dont Pierre Marie veut faire des preuves.

D'après Pierre Marie, il n'y a qu'une espèce d'aphasie, celle de Wernicke, et quand le malade, au lieu de jargonner ne parle plus, c'est qu'il est anarthrique. Si nous admettons ce point de vue, nous devons en tirer une conclusion immédiate : si un aphasique sensoriel avec lésion dans la zone de Wernicke présente une lésion dans la zone lenticulaire, *il doit* ne plus parler : il devient aphasique moteur.

Eh bien, nous allons commencer par donner l'observation détaillée d'un malade aphasique sensoriel *bavard*, à l'autopsie duquel la lésion de Wernicke se trouvait accompagnée d'une destruction des $^4/_5$ postérieurs de l'insula et de la substance sous-jacente à laquelle Pierre Marie attache tant d'importance dans la pathogénie de l'aphasie motrice. D'après la doctrine de Pierre Marie, ce malade aurait dû être muet.

Cas I. — R., Samuel, entre à Cery le 25 janvier 1905. Il est âgé de 74 ans. Depuis le 8 janvier environ, il s'est mis à parler à tort et à travers, ne dormant plus, défaisant son lit. Il parle de voleurs, crie au secours, mais entremêle ses cris de mots inintelligibles et ne paraît pas comprendre ce qu'on lui dit. Sa femme, qui nous l'amène, nous apprend que depuis plus d'un an il perd la mémoire. Mais, déjà en 1892, il a eu une sorte de crise épileptique; il perdit connaissance et eut des convulsions généralisées. Il eut encore par la suite une demi-douzaine de crises semblables sans rester paralysé. Ces dernières années, il n'en avait plus.

Dès l'arrivée du malade, nous remarquons qu'il ne comprend pas les questions et n'y répond pas. Sa motilité générale est affaiblie, plus à droite qu'à gauche; le réflexe rotulien est plus marqué à droite; la sensibilité à la douleur paraît aussi plus affaiblie de ce côté, mais le malade est tellement dément qu'on ne peut l'examiner à fond à ce point de vue.

De même pour le langage. Dans sa parole spontanée, qui est intarissable, nous trouvons des mots patois, des néologismes, des lambeaux de phrases et de questions enfilées sans suite, telles que : « Et pourquoi, qu'est-ce que c'est, qu'y a-t-il bonjour, merci beaucoup Monsieur je suis un vieux paysan qui va comme ça, j'ai toujours froid », et tout en babillant le malade tombe du lit, le défait, déchire sa chemise, erre dans la chambre, se heurte aux meubles. On lui pose des questions, il ne répond pas, continue à verbigérer, ou il répond par un jargon incompréhensible ayant l'intonation d'une réponse. Nous pensons immédiatement à une

[1] *Encéphale*, mai 1907.

surdité verbale relevant de l'aphasie sensorielle, mais nous sommes frappés d'une circonstance : *le malade répond de travers avec sérénité.* Il n'a pas cette obscure conscience de l'aphasique sensoriel qui fait des gestes de dépit en constatant qu'il ne parvient pas à exprimer sa pensée.

Vu l'état démentiel et l'agitation du malade, il fut impossible de savoir s'il était hémianopsique; il n'a jamais lu ce qu'on lui mettait devant les yeux. Il n'était pas sourd, car il tournait la tête quand on l'appelait. Samuel R. était droitier. Il mourut d'une pneumonie le 20 mars 1905, et jusqu'à sa mort il ne cessa de babiller et de proférer son jargon. Cette logorrhée fut telle que même quand il était incapable de se lever, nous dûmes garder R. au lit dans une salle d'agités, parce qu'il troublait le sommeil des malades tranquilles.

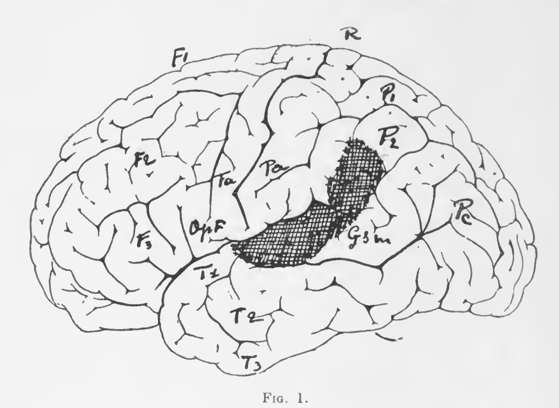


Fig. 1.

A l'autopsie, à part la pneumonie et l'artério-sclérose généralisée, nous trouvâmes un cerveau présentant de multiples foyers anciens de ramollissement, à savoir :

Sur l'hémisphère gauche un foyer qui, reporté sur le schéma de Déjerine [1], détruit, ainsi qu'on peut le voir sur la figure 1, le pied de la première circonvolution temporale et une grande partie du gyrus supramarginalis. L'hémisphère droit présente à sa face externe (fig. 2) un ancien foyer détruisant aussi la première temporale et une partie, peu étendue en apparence, du gyrus supramarginalis

A sa face interne, le même hémisphère présente un vaste foyer dans le domaine de l'artère cérébrale postérieure, détruisant une grande partie du cuneus, le lobe

[1] Je tiens à remercier vivement M. et Mme Déjerine de m'avoir si obligeamment permis d'utiliser leurs schémas. J'ai préféré ceux-ci aux autres schémas courants, parce qu'ils sont plus proches de la vérité et plus complets.

lingual tout entier, une partie de la circonvolution de l'hippocampe, ainsi que de la corne d'Ammon (fig. 3).

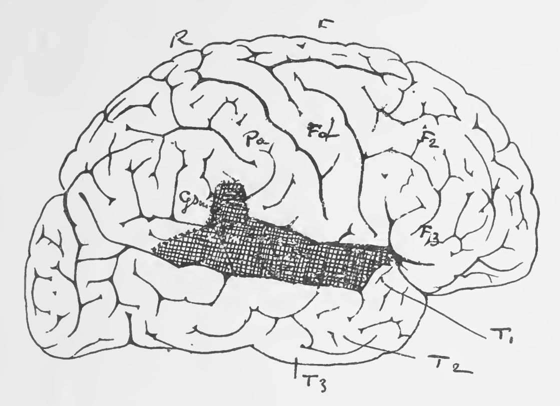


Fig. 2.

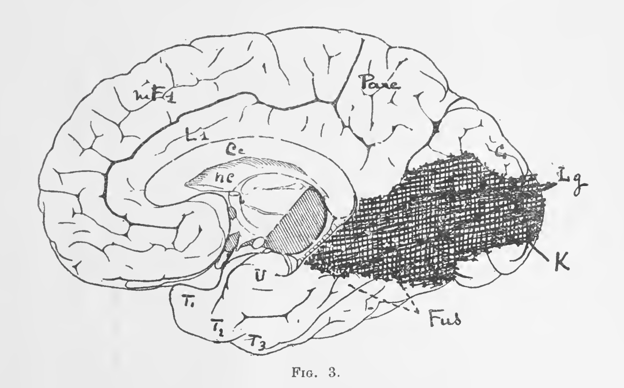


Fig. 3.

Le cerveau, durci en totalité dans du bichromate à 2 p. 100, a été débité en une série de coupes microscopiques, qui ont été colorées par la méthode de Pal. En examinant cette série, nous nous sommes aperçus que le foyer primaire du lobe temporal gauche se prolongeait en avant le long de l'insula, dont il détruit

toutes les circonvolutions, pour s'arrêter à un centimètre en arrière du bord marginal antérieur de l'insula. Seule la première digitation insulaire est respectée. La figure 4 représente la coupe 504 de cette série. Elle passe par la partie moyenne de l'insula, puisqu'elle sectionne les tubercules mamillaires et elle se trouve déjà en avant de la limite antérieure du foyer temporal gauche.

On est immédiatement frappé de l'état de l'insula, qui est détruite dans toute sa hauteur par le foyer primaire. La capsule extrême, l'avant-mur, la capsule externe n'existent plus. Le bord du putamen est atteint, et vers le bord interne de ce noyau un petit foyer hémorragique ancien a formé une lacune. Dans le lobe temporal, si l'aspect extérieur des circonvolutions paraît normal. elles ne renferment cependant guère de fibres à myéline. Les radiations optiques sont dégénérées parce qu'en arrière le foyer les coupe (ce que l'on ne peut voir sur la figure 4 [1]).

On remarquera en passant la lésion temporale droite, l'énorme réduction du lobe fusiforme et de l'hippocampe et, consécutivement à ceci, la dégénérescence complète du pilier antérieur du trigone. Il y a en outre une belle atrophie secondaire du tubercule mamillaire droit (Tm.), du faisceau de Vicq d'Azyr et du noyau antérieur du thalamus (Na) ; de même, la substance grise épendymaire droite est pauvre en fibres à myéline. Bien que ces dernières altérations soient plutôt de l'atropie de second ordre (Monakow) que de la dégénérescence, nous les avons aussi indiquées en jaune pour mieux les faire voir. Les foyers primaires sont de couleur orange. Je me réserve de publier *in extenso* l'étude anatomique de ce cas à propos d'un travail sur les voies olfactives de l'homme. Au surplus, l'étude de ces dégénérescences n'importe pas pour l'objet du présent travail. C'est pourquoi nous nous bornons à ne reproduire qu'une seule des coupes de cette série, ce dessin montrant à suffisance la lésion de cette partie que Pierre Marie considère comme si importante au point de vue de l'aphasie motrice. Sauf dans la première digitation de l'insula, dont le sort suit celui de la troisième frontale, *il ne reste rien de la substance blanche située entre la circonvolution de l'insula et le noyau lenticulaire;* en outre, ce noyau lenticulaire lui-même n'est pas intact; sa couche externe est intéressée par le foyer primaire, et un petit foyer siège dans le putamen au voisinage du globus pallidus.

Ce malade présentait la lésion classique de Wernicke ; avec cette lésion en plus dans la zone de Pierre Marie, il aurait dû être aphasique total si la conception de l'aphasie de Pierre Marie était exacte.

Pour finir, je ferai remarquer que cet aphasique sensoriel bavard différait des sensoriels ordinaires en ce qu'il n'avait aucune conscience d'être aphasique. Peut-être pourrait-on voir une explication de ce symptôme dans le fait qu'il y avait ici lésion des deux lobes temporaux [2].

Passons à un autre cas de lésion de l'insula sans aphasie.

Rosine W., âgée de 55 ans, entre à Cery le 12 décembre 1906. Son neveu nous apprend que la mère de la malade est morte d'embolie, et était alcoolique. Le

[1] Voir planches hors texte (pl. 1).

[2] Ce cas rappelle, à ce point de vue, ceux d'Anton (*Archiv f. Psychiatrie*, vol. XXXII ; *Ueber die Selbswahrnehmung*, etc.). Voyez aussi Dr Otto Gross. Zur Biologie des Sprachapparates (*Allg. Zeitschrift für Psychiatrie*, LXI, 6, p. 195-199.

père mourut de pneumonie; une sœur boit. L'enfance et la jeunesse de la malade n'ont rien présenté de particulier. Tailleuse de son métier, elle travailla d'abord chez son père, puis elle alla vivre chez un frère veuf dont elle éleva les enfants. Peu à peu elle se mit à boire. En 1904, elle eut une dispute avec son laitier et, depuis ce moment, elle s'imagina que cet individu lui voulait du mal. Après cette altercation, elle eut même comme une attaque : un son rauque lui sortait de la bouche, elle était congestionnée, comprenait cependant ce qu'on lui disait, mais fut obnubilée pendant quelques heures. Puis elle se mit à délirer de plus en plus; ce laitier payait des gens pour la poursuivre; elle s'enfuit chez une sœur à Saint-Gall. A peine arrivée, elle y reconnaissait dans la rue le fils de son ennemi et revenait précipitamment à Montreux, où elle se réfugia chez son neveu. Le jour, elle écrivait au moins vingt lettres à tout le monde, aux pasteurs; dans les journaux locaux elle faisait insérer des articles contre ce laitier, l'accusant d'avoir pour maîtresse une cigarière. Puis aussitôt elle craignait la vengeance de celle-ci. La nuit elle dormait mal, criait : « Au secours! Au voleur ! » Son agitation ne fit que croître au point de nécessiter son internement, auquel elle souscrit, espérant être plus en sûreté à l'asile.

Dès l'arrivée de la malade nous avons avec elle une grande conversation; nous constatons chez elle une pneumonie double. Malgré sa dyspnée et l'état précaire du cœur, Mme W. nous raconte en détail ses aventures, les injures qu'elle percevait, car son ennemi incitait des voyous à l'insulter à chaque instant et elle entendait dire : « La voilà, celle qui va avec des couastres! »

La malade mange de la main droite et cousait d'ailleurs de cettte main. Elle comprend tout ce qu'on lui dit.

Elle meurt de sa pneumonie le 16 décembre 1906. A l'autopsie nous trouvons les lésions pulmonaires attendues, mais en sectionnant le cerveau pour pratiquer la coupe de Meynert, nous voyons que l'insula gauche tout entière, sauf la première digitation, n'est plus qu'une plaque jaune, du haut en bas : en arrière, cette

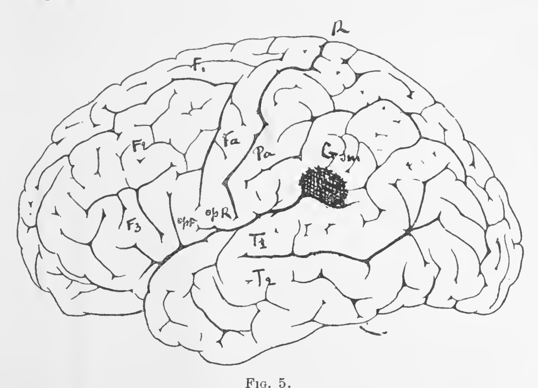


Fig. 5.

plaque se continue par une sorte d'isthme avec une autre plaque jaune qui occupe la face médiane de la circonvolution temporale profonde. Ces deux plaques se continuent en se rétrécissant avec un petit foyer ancien qui n'apparaît à l'extérieur dans le gyrus supramarginalis que comme une petite plaque d'un centimètre et demi (fig. 5).

Le cerveau a été durci au formol avec bichromate et la région de l'insula et du foyer a été débitée en une série de coupes microscopiques colorées par la méthode de Kulschitzky-Wolters, laquelle donne des résultats plus constants que la méthode de Pal, parce qu'elle supprime l'emploi toujours un peu délicat du carbonate de lithium.

La figure 6, planche I[1], représente la coupe 46 de cette série. Elle passe à la partie tout à fait supérieure de l'insula, ainsi que le prouve la présence des opercules (OpR, OpF^3) des sillons de Rolando et de Sylvius (R., S.) et d'autre part le fait que nous effleurons seulement le noyau lenticulaire (NL^3). Si le thalamus (Ne, Ni) est déjà coupé, c'est que la section est un peu oblique de dehors en dedans. Le thalamus n'est d'ailleurs coupé que dans sa partie tout à fait supérieure (Na). De l'insula, il n'existe que la première digitation. Tout le reste est transformé en un foyer qui détruit également la face connexe de l'opercule. De ce foyer, la dégénérescence secondaire s'enfonce dans la capsule extrême, l'avant-mur et la capsule externe, qui est réduite de plus de moitié à ce niveau.

La coupe 104 (fig. 7, planche I) passe par le milieu de l'insula, ainsi que le prouve la présence de trois membres du noyau lenticulaire, de la commissure antérieure (Coa), du corps de Luys (CL.), du centre médian de Luys (Nm) et du noyau rouge (NR.). Nous constatons que le foyer, divisé en lacunes, arrive à la surface du gyr. supramarginalis. L'insula est toujours détruite, *de même que les capsules externe et extrême;* le bord du putamen est même entamé. La dégénérescence secondaire se poursuit dans la capsule interne, en dedans de la place occupée par le faisceau pyramidal.

Enfin, sur la coupe 131 (fig. 8, planche II), nous voyons que le seuil même de l'insula (SI.) est détruit par le foyer; quelques lacunes de destruction primaire se voient encore dans l'épaisseur de la première circonvolution temporale. Dans le pédoncule, une tache de dégénérescence secondaire (X) provenant des fibres de projection de l'insula, et surtout de l'opercule, dont la face profonde est atteinte par le foyer primaire. Ce cas rappelle ainsi en partie le cas Schweigoffer de Déjerine[2], mais ici la dégénérescence pédonculaire est plus étendue, ce qui nous porterait à supposer que l'insula contribuerait à former une partie des fibres du pédoncule.

En résumé, nous sommes ici en présence d'une destruction *très étendue de l'insula et de la substance blanche sous-jacente jusqu'au putamen*, chez une personne qui n'était ni aphasique sensorielle, ni aphasique motrice. L'absence d'aphasie sensorielle vient sans doute de ce que la lésion est peu étendue dans le gyrus supramarginalis et la 1re circonvolution temporale. Il n'en est pas de même pour la lésion sous-insulaire et nous

[1] Voir planches hors texte.
[2] *Anat. des centres nerveux*, t. II.

devrions avoir ici une aphasie motrice — ou « anarthrie » — formidable, si vraiment la substance blanche située *entre les circonvolutions de l'insula et le noyau lenticulaire* jouait quelque rôle dans l'articulation du langage.

II. *Un cas d'aphasie avec intégrité apparente de la 3me frontale.*

Parmi les arguments lancés par Pierre Marie, il y a, comme nous le disions plus haut, une série de cas d'aphasie avec intégrité de la 3me circonvolution frontale. Ces cas n'ont jusqu'ici pas été examinés en coupes sériées.

Pour Pierre Marie[1] d'ailleurs, la doctrine de Broca n'est qu'un dogme erroné autour duquel il est superflu de *célébrer des rites inutiles*.

Nous allons voir que même pour étudier des cas d'aphasie totale, la pratique des coupes sériées microscopiques n'est pas un rite inutile. Cette méthode va nous montrer ce que peut être en réalité l'intégrité de la 3me frontale dans l'aphasie.

Emile C..., né le 7 août 1849, nous est amené de Moscou le 16 septembre 1899, venant d'un asile d'aliénés où il était interné depuis deux ans.

Pas d'autre hérédité qu'un frère buveur. Garçon intelligent, C... avait fait de bonnes études. Etabli en 1881 comme notaire, il fait bientôt faillite, vu son inconduite. On lui procure une place à Moscou, dans une maison de commerce. Là, il continue à boire et à faire la fête ; vers 1894, il y épouse une compatriote avec laquelle il ne s'entend pas. Cette femme, de mauvaise conduite, doit bientôt être internée dans un asile où elle meurt vers 1897. Peu après, C... dut être atteint d'une attaque qui nécessita son hospitalisation, et déjà vers cette époque il avait peine à marcher et à parler. C'est tout ce que nous avons pu apprendre sur les antécédents de ce malade.

A son entrée, nous constatons chez lui une hémiplégie droite avec contracture (y compris le facial inférieur) et les troubles suivants du langage :

Parole spontanée presque nulle ;

Parole répétée très défectueuse ;

Cécité verbale et littérale ;

Surdité verbale relativement moins prononcée ; il comprend les ordres courts et les mots isolés ;

Ecriture spontanée nulle, même pour le nom ;

Ecriture sous dictée nulle ;

Copie servile se bornant d'ailleurs à quelques lettres.

Appliquant les règles posées par Déjerine pour l'examen des aphasiques, nous diagnostiquons une aphasie totale, dépendant selon toute vraisemblance d'une oblitération du tronc de la sylvienne.

L'examen du malade est répété en 1900, 1901 et 1902, avec les mêmes résultats. Dans ses meilleurs moments, C... pouvait reconnaître son nom écrit, mais

[1] *Semaine médicale*, 1906.

était incapable d'en retrouver les lettres dans l'alphabet. Celui-ci lui avait un souvenir d'ensemble, comme un dessin, ainsi que son nom, et machinalement il rangeait dans l'ordre les cubes alphabétiques. Mais il ne pouvait en donner une lettre sur ordre verbal.

La parole spontanée ne s'est jamais améliorée. Il n'a jamais pu nommer les objets, tout en indiquant par gestes leurs usages. Sa mimique était très expressive et jusqu'à ses dernières semaines il était très propre, ne voulant manger qu'avec sa serviette, nettoyant lui-même sa vaisselle. Quand il croyait avoir à se plaindre d'un malade, il entrait en rage, trépignait et hurlait alors « cochon » ou « charogne », alors qu'il était incapable de prononcer son nom.

Il mourut en août 1903, après une diarrhée de quelques jours.

Vu l'intensité de l'aphasie motrice et de la cécité verbale, nous avions pensé trouver à l'autopsie un foyer dans le pli courbe, un autre vers la 3me frontale. En fait, le foyer frontal visible à l'extérieur était au milieu de la 2me frontale et peu étendu, le foyer du pli courbe était très grand et il y avait en outre un foyer dans la 2me circonvolution temporale.

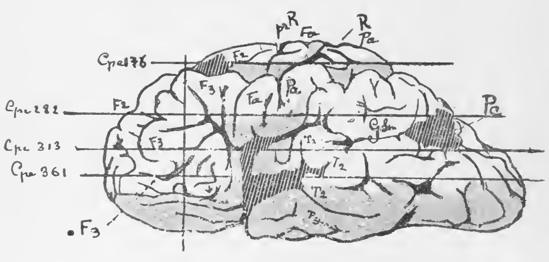


Fig. 9.

Le dessin ci-dessous (fig. 9) représente l'hémisphère gauche de C..., en vue latérale prise d'en bas pour mettre bien en vue la 3me frontale. Celle-ci paraît intacte dans toute son étendue.

L'hémisphère droit ne présentait aucun foyer primaire. L'hémisphère gauche durci au bichromate à 2 p. 100 a été débité en coupes sériées colorées par la méthode de Pal, à l'exception du pôle frontal, ceci parce que notre microtome n'était pas assez long pour recevoir tout l'hémisphère en long. Nous avons, d'ailleurs, conservé l'extrémité du lobe frontal et nous pourrons la couper s'il y a lieu. Mais ce que nous avons trouvé dans le reste de l'hémisphère nous paraît suffire pour la question qui nous occupe; en effet, notre série comprend le pied, le cap et la portion orbitaire de F_3, dans la partie voisine de l'insula, et tout le foyer de la 2me frontale.

La figure 10 (planche II) est le dessin de la coupe 361 repérée sur la fig. 9. Elle passe par le plancher de l'hémisphère, ainsi que le prouve la présence de la bandelette optique (II) et du sillon olfactif (fig. 4). La partie de la 3me frontale

que nous avons ici est la frontale orbitaire (oF_3) dont la substance blanche est parfaitement colorée. La 2me temporale et le pôle temporal sont détruits par le foyer primaire, et comme suite de cette lésion nous remarquons la dégénérescence du faisceau de Türk (Déjerine), à la partie tout à fait externe et postérieure du pédoncule. Celui-ci présente en outre une large dégénérescence de toute sa moitié interne. Nous verrons plus loin pourquoi.

Les radiations optiques (RTh) et le faisceau longitudinal inférieur (Fli) sont également dégénérés. Leur dégénérescence met en relief un petit faisceau situé en dehors de la queue du noyau caudé, faisceau que nous avons pu suivre, grâce à cette circonstance, jusque sous la circonvolution frontale ascendante où nous l'avons perdue de vue ; il se mélange en s'infléchissant en arrière avec les fibres issues des circonvolutions centrales. C'est le Fasciculus nuclei caudati décrit par Sachs[1], et dont cet auteur n'avait pu préciser l'origine supérieure autrement qu'en le faisant provenir de l'insula et des circonvolutions frontales et pariétales. Il nous paraît certain que l'origine de ces fibres ne peut être cherchée ni dans l'insula ni dans les circonvolutions frontales antérieures qui sont ici complètement dégénérées ainsi que nous le verrons plus loin. La lésion temporale explique la dégénérescence du faisceau longitudinal inférieur. Quant aux radiations thalamiques de Gratiolet (RTh), elles sont coupées par le foyer du pli courbe.

Le foyer primaire détruit aussi la partie postérieure de l'insula et du noyau lenticulaire, dont la partie antérieure est relativement respectée.

La figure 11 (planche III) nous montre une série de lacunes qui occupent la substance des circonvolutions temporales, et en outre un autre foyer qui sectionne presque la moitié antérieure du segment postérieur de la capsule interne (Cip) et les trois membres du noyau lenticulaire. Seule, la partie antérieure de celui-ci est conservée. Le thalamus est détruit dans sa partie antérieure (noyau externe). Mais, déjà sur cette coupe, nous trouvons une grosse tâche de dégénérensce dans la substance blanche de la troisième circonvolution frontale dont nous coupons le cap.

La coupe 282 (fig. 12, pl. III) est particulièrement instructive. Nous sommes ici tout en haut de l'insula, au-dessus des noyaux centraux. En arrière, le pli courbe est complètement détruit. Mais il y a un nouveau foyer qui anéantit toutes les fibres qui passent entre l'insula et la voûte du ventricule, lequel est énormément dilaté. La conséquence de cette lésion est *qu'il n'y a plus une seule fibre allant du lobe frontal au lobe temporal*, et que spécialement la deuxième et la troisième frontales sont totalement isolées de ce lobe. Elles n'envoient plus que de rares fibres au corps calleux. Ce dernier présente en son milieu une dégénérescence très nette.

Quant à la troisième frontale, on n'y trouve plus que les fibres courtes d'association qui bordent les sillons. La dégénérescence secondaire provenant de ces divers foyers se remarque dans l'opercule, la pariétale ascendante, le gyrus supramarginalis, le pli courbe et en somme dans tout ce qui reste du centre ovale.

Enfin, la figure 13 (coupe 176), planche III, nous montre le foyer de la deuxième frontale. Cette coupe est faite tellement haut qu'elle passe par le fond du premier sillon frontal (fig. 1), et c'est ici qu'on peut bien apprécier l'importance du grand foyer représenté à la figure 12 : toute la substance blanche de la

[1] Sachs. Vorträge über den Bau u. die Thätigkeit des Grosshirns. Breslau, 1893.

deuxième frontale est dégénérée; de même celle de la première, sauf le bord interne de la partie postérieure, et il faut arriver à la frontale ascendante pour retrouver des fibres à myéline bien colorées.

Voici donc un cas où à l'œil nu, la troisième frontale paraît remarquablement intacte. En fait, toutes les fibres issues de la partie supérieure du cap et de tout le pied de cette circonvolution sont complétement dégénérées. Il n'y a plus de faisceau arqué, il n'y a plus de relations quelconques entre la troisième frontale et le lobe temporal. La seule partie intacte de F_3, c'est la partie orbitaire et la région inférieure du cap, régions qui envoient leurs fibres vers le thalamus, au plancher de l'hémisphère, et n'ont pas de relations directes avec la zone du langage.

Malgré l'intégrité apparente de la troisième frontale dans ce cas, la doctrine de Broca n'est donc nullement ébranlée.

Explication des Planches en couleur et des figures dans le texte

Al = Anse du noyau lenticulaire.
Alv = Alveus.
AM = Avant-mur.
BrQp = Bras conjonctif du tubercule quadrijumeau postérieur.
C = Cuneus.
CA = Corne d'Ammon.
Cc = Corps calleux.
Ce = Capsule externe.
Cge = Corps grenouillé externe.
Cia = Segment antérieur de la capsule interne.
CL = Corps de Luys.
cm = Sillon calloso marginal.
coa = Commissure antérieure.
cop = Commissure postérieure.
CR = Couronne rayonnante.
D = Gyrus descendens d'Ecker.
Fa = Circonvolution frontale ascendante.
Fli = Faisceau longitudinal inférieur.
Fnc Sachs = Fasciculus nuclei caudati de Sachs.
FM = Faisceau de Meynert.
F_1, F_2, F_3 = 1re, 2e, 3e circonvolution frontale.
f_1,*f4* = 1er, 4e sillon frontal.
FT = Faisceau de Turk.
Fu = Lobe fusiforme.
Gsm = Gyrus supramarginalis.
H = Circonvolution de l'hippocampe.
I = Insula.
Ia = Circonvolution antérieure de l'insula.
K = Fissure calcarine.
K+po = Union de cette fissure avec le sillon pariéto-occipital.
Lg = Lobe lingual.
Li = Lobe limbique.
Lms = Lame médullaire superficielle.
Na, *Ne*, *Ni* = Noyau antérieur, externe, interne du thalamus.
NC = Noyau caudé; *NC'* = Queue de ce noyau.
$NL_{1,2,3}$ = 1er, 2e, 3e membre du noyau lenticulaire.
NR = Noyau rouge.
O_1 O_2, O_3 = 1re 2e, 3e circonvolution occipitale.
oF = Portion orbitaire de la 3e frontale.
opF_3 = Opercule frontal.
opR = Opercule rolandique.
ot = Sillon occipito temporal.
P = Pédoncule.
Pa = Circonvolution pariétale ascendante.
PaTh = Pédoncule antérieur du thalamus.
Pc = Pli courbe.
Parc = Lobule paracentral.
Prc = Præcuneus.

po = Sillon pariéto-occipital.
prR = Sillon pré-rolandique.
Pul = Pulvinar.
Qa = Tubercule quadrijumeau antérieur.
R = Sillon de Rolando.
Rm = Ruban de Reil médian.
RTh = Radiations thalamiques de Gratiolet.
S = Fosse de Sylvius.
Sge = Substance grise sous-épendymaire.
SI = Seuil de l'insula.
Sti = Substance innominée de Reichert.
Tc. = Tuber cinereum.
Tga, Tgp = Pilier antérieur, postérieur, du trigone.
Tm = Tubercule mamillaire.
tth = Tænia thalami.
T_1, T_2, T_3 = 1re, 2e, 3e circonvolution temporale.
V = Ruban de Vicq d'Azyr.
VA = Faisceau de Vicq d'Azyr.
Vi = Ventricule latéral.
Vsph = Corne sphénoïdale du ventricule latéral.
II = Bandelette optique.

DISCUSSION

M. ANGLADE (*de Bordeaux*).

Les cas de M. le Prof. Mahaim ne me semblent pas absolument probants. Je ne parlerai pas de celui qui concerne une aphasie sensorielle non compliquée d'anarthrie (au sens nouveau que lui donne P. Marie). La *zone lenticulaire* m'a paru fort peu atteinte mais, de l'aveu de M. Mahaim lui-même, les préparations sont imparfaites et la lecture en est malaisée.

Ce que j'ai bien vu, c'est que, dans un cas où les circonvulutions de l'insula étaient léchées par le ramollissement, tandis que la zone lenticulaire proprement dite, demeurait parfaitement intacte, il n'y a pas eu d'anarthrie c'est-à-dire d'aphasie de Broca. Or, si j'ai bien lu les articles de M. P. Marie, il n'y est dit nulle part que la seule lésion des circonvolutions lenticulaires suffise à produire le deuxième terme de l'aphasie de Broca : l'anarthrie. C'est dans la zone du noyau lenticulaire principalement et vers l'insula accessoirement, que M. P. Marie fait siéger les lésions provocatrices de l'anarthrie. Je fais appel, sur ce point, au témoignage de M. le Prof. Dejerine lui-même.

Quant au troisième cas, ce qu'il prouve d'abord, c'est qu'il ne faut pas se borner à un examen superficiel de l'écorce cérébrale. M. P. Marie en est tellement convaincu, qu'il a étayé sa conception nouvelle sur des coupes qui auraient suffi à montrer la lésion frontale profonde de ce cerveau. Il y a lieu de remarquer, au surplus, que ce cas est conforme à la doctrine de M. Pierre Marie. Les deux termes : lésion du centre de Wernicke et lésion de la zone lenticulaire se trouvent associés ; c'est pourquoi il y a eu aphasie de Broca.

Je n'ai pas qualité pour prendre parti dans le débat, encore moins pour défendre M. Pierre Marie ; mais, j'ai le droit de retenir de la communication de M. Mahaim que les cas par lui opposés à la conception du savant médecin de Bicêtre pourraient être parfaitement revendiqués en sa faveur.

FIG. 4

FIG. 6

FIG. 7

MAHAIM DEL.

H. DELARUE & Cie, Editeurs

IMP VIEILLEMARD FILS & Cie PARIS

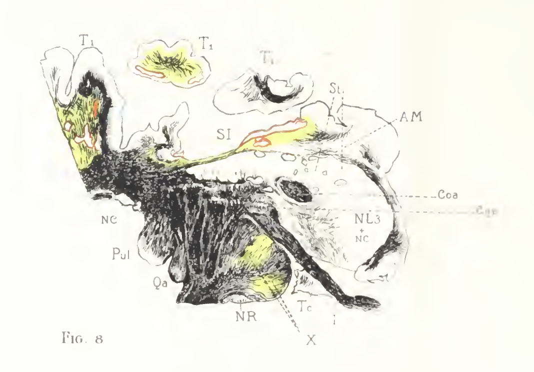


FIG. 8

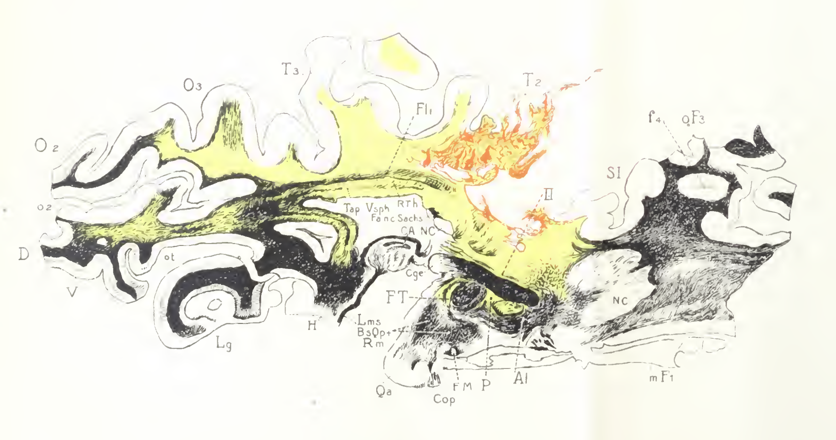


FIG. 10

MAHAIM DEL.

T2
T1
T1
Pc
F3
O2
I
V sph
Fa n c Sachs
NC'
O1
NL3
Typ
C
K + po
Tga
NC
Cia
L1
Cc
Cip

FIG. 11

Gsm
S
Pa
Dpr
Pc
R
Ip
Ia
O1
Sge
F n c Sachs
NC
Ve
V
C
po
Prc
L1
Cc

FIG. 12

Fa
F2
F2
R
F2
Pa
F1
F1
R
Ea
F1
f1

FIG. 13

MAHAIM DEL

M. DEJERINE.

Les pièces que nous présente M. Mahaim ne parlent pas en faveur de la nouvelle théorie de M. Pierre Marie. Dans le premier cas ayant trait à un aphasique sensoriel verbeux, la zone lenticulaire est fortement touchée puisque les trois-quarts postérieurs de l'insula sont détruits et qu'il ne reste plus rien de la substance blanche située entre l'insula et le noyau lenticulaire. Ce dernier noyau est même légèrement entamé à sa face externe. Or, ce malade n'était pas aphasique-moteur, mais au contraire paraphasique et jargonaphasique et parlait beaucoup.

Le second cas a trait à une destruction complète de l'insula gauche ainsi que des capsules externe et extrême et cela sans qu'on ait noté pendant la vie aucun trouble du langage articulé.

Quant au troisième cas il montre une fois de plus la nécessité des examens en coupes sériées avant d'affirmer, à l'autopsie d'un aphasique moteur, que la circonvolution de Broca ou les fibres qui en partent sont intactes. Dans ce cas en effet si F_3 paraît intact à l'examen de la corticalité, les coupes sériées montrent une lésion du pied de la couronne rayonnante dont la dégénérescence peut être suivie jusque dans F_3 et F_2. Il est évident que dans ce cas la troisième frontale ne peut plus être considérée comme intacte ainsi que l'examen à l'œil nu aurait pu le faire croire de prime abord.

M. MAHAIM.

Les cas récemment publiés par M. Déjerine montrent en tout cas que l'insula et le noyau lenticulaire n'ont rien à faire avec l'aphasie motrice. Quant à la critique de M. Anglade, il importe peu, après tout, que M. P. Marie ait attribué plutôt au noyau lenticulaire qu'à l'insula le rôle de centre du langage. Un fait reste démontré — c'est ce qui nous intéresse — l'insula n'est pour rien dans le mécanisme du langage et sa destruction est indifférente à ce mécanisme. La preuve du rôle du noyau lenticulaire dans la fonction du langage n'a d'ailleurs pas non plus été fournie.

Quelques manifestations oculaires intéressantes de l'hystérie.

PAR

M. TERRIEN (*de Nantes*).

Je ne veux pas passer en revue toutes les manifestations oculaires de l'hystérie. Je n'apporte ici que quelques faits dont certains m'ont paru assez intéressants pour mériter d'être consignés.

C'est d'abord un *ptosis double hystérique* chez une malade ayant présenté, en dehors de cette paralysie des deux paupières supérieures, de multiples accidents dus à la névrose : troubles trophiques de la peau sous la forme d'urticaire, de phtyctènes dont quelques-unes grosses comme un œuf et disséminées un peu sur tout le corps, principalement du côté droit, à la jambe droite, puis des vomissements incoercibles avec douleurs violentes à l'épigastre qui obligèrent la malade à substituer à l'alimentation stomacale, l'alimentation sous-cutanée (4 centig. de cacodylate de soude) et l'alimentation rectale. Et, fait à noter, depuis ce mode d'alimentation, la malade a pris un certain embonpoint. Quant aux troubles oculaires, voici sous quelle forme ils se sont présentés. « J'ai été aveugle pendant 108 jours », dit-elle — or ce n'est pas de la cécité proprement dite. La malade ne voyait pas parce que les yeux demeuraient absolument clos et que pour se diriger ou voir les objets, il lui fallait avec les doigts relever ses paupières supérieures paralysées. La vision, la paupière ainsi relevée était très nette. Notons que seul le rameau du moteur-oculaire commun qui préside aux mouvements d'élévation de la paupière supérieure était frappé de paralysie — car il n'existait pas de strabisme et pas de dilatation pupillaire.

Le second cas est *un ptosis hystéro-traumatique* de l'œil droit. La jeune fille tombe d'une charrette sur la tête, d'où bosse sanguine volumineuse amenant l'occlusion complète de l'œil droit. Puis la poche résorbée, l'œil reste clos. Il y a paralysie de la paupière supérieure. Etait-ce une paralysie due à une contusion, à une déchirure du nerf ? Je l'avais pensé d'abord, et l'électrisai pendant 3 mois sans résultat. Estimant en dernier lieu que cette paralysie pouvait être de nature hystérique, j'employai la psychothérapie et le résultat immédiat que j'obtins indiqua nettement que c'était la névrose qui seule était en jeu.

Le 3me cas. — C'est une *anesthésie* de tout le globe de l'œil, la cornée comprise. Anesthésie qui fut provoquée et voici dans quelle circonstance. Ne pouvant à cause de la sensibilité excessive de l'œil, extraire à une jeune fille que je savais hystérique, un gravier qui s'était implanté dans sa cornée, et n'ayant pas de cocaïne à ma disposition, je fis du massage de l'œil, en affirmant que ce massage supprimerait toute sensibilité. Le résultat fut tel que je pus promener à loisir mon instrument sans provoquer de réflexe, et arracher avec la plus grande facilité le corps étranger. Cette malade obéissait tellement à la suggestion, que j'ai pu, après ce fait, provoquer et la cécité, et la chute de la paupière, et beaucoup d'autres phénomènes qu'il est inutile de rappeler ici.

4me cas. *Strabisme hystérique.* — Jeune fille ayant présenté du strabisme dans une singulière circonstance.

Regardant une voiture qui passait et la suivant du regard en tournant la tête, le corps restant immobile, elle eut la désagréable surprise

de constater que sa tête ne pouvait reprendre sa position rectiligne, — il y avait contracture du sterno-mastoidien gauche. — Par le simple commandement, aidé de la pression, je fis cesser la contracture et ramenai la tête dans la position normale. Mais les yeux demeuraient toujours obliques à gauche par contracture du droit externe de l'œil gauche et du droit interne de l'œil droit. Une nouvelle suggestion remit tout dans l'ordre.

Cette maladie a présenté depuis un autre phénomène assez curieux. Ce sont des crises répétées d'aphonie. Mais ce n'est pas une aphonie réelle; la malade ne parle pas parce que ses mâchoires sont contractées, la bouche demeure absolument close; les crises durent 1 h. ou 2 h. J'ai pu par la psychothérapie la débarrasser de ces contractures.

5° *Cécité hystérique.* — Jeune fille tantôt aphone, tantôt aveugle. Il fallait la conduire par la main, tellement la cécité était complète. Ces crises d'alternance soit d'aphonie, soit de cécité se sont représentées pendant deux ans. Elles cédaient avec la plus grande facilité à la suggestion, mais se reproduisaient.

6° *Photophobie.* — Cette photophobie chez la malade était si intense que la vue de la lumière déterminait avec la douleur, de l'angoisse et de la perte de connaissance. Elle dut demeurer dans l'obscurité pendant 15 jours environ. Guérison par psychothéraphie.

7° *Achromatopsie.* — Depuis plus de 15 ans cette femme ne peut distinguer aucune couleur, tout est gris; en dehors de ce phénomène, la malade a une anesthésie absolument complète de la bouche et de la muqueuse nasale. Depuis 15 ans elle ne peut distinguer ni le goût ni l'odeur des différentes substances, des différents liquides qu'on lui présente.

Toutes mes tentatives pour la guérir sont demeurées sans effet. J'ai voulu en dernier lieu essayer l'hypnose, je n'ai pu obtenir le sommeil.

Conclusions. On voit combien sont variées les manifestations oculaires. A part le dernier cas, elles ont cédé à l'influence de la psychothérapie, comme d'ailleurs tous les accidents hystériques en général.

Diagnostic différentiel des crises épileptiques. Un symptôme nouveau.

PAR

M. BONJOUR (*de Lausanne*).

Dans bien des cas il est impossible de distinguer la crise épileptique de la crise hystérique car actuellement tous les auteurs admettent que l'absence du réflexe pupillaire, la morsure de la langue, les convulsions,

l'incontinence d'urine se rencontrent tout aussi bien dans l'hystérie que dans l'épilepsie. Voici un exemple.

A l'entrée du service militaire, un homme présente une crise convulsive ; le médecin se basant sur l'absence du réflexe pupillaire, la forme typique des convulsions, etc., renvoie l'homme devant la commission sanitaire comme atteint d'épilepsie. Il est libéré du service. Dix ans se passent sans qu'il présente une seule crise ni une absence. Un jour il fait une chute de cheval qui entraîne la mort. La Compagnie d'assurances apprenant la cause d'exemption du service militaire, refuse de payer la prime, d'où procès, qu'elle gagne. On se refuse à considérer ce malade comme épileptique, car l'épilepsie est une maladie à marche croissante et l'on ne peut admettre qu'un malade qui en serait atteint, resterait dix ans sans présenter de nouvelles crises.

Alors, ou bien l'absence du réflexe pupillaire est un symptôme commun à l'hystérie et l'épilepsie comme Féré, Binswanger l'admettent, ou bien, ce qui parait plus vraisemblable, il est humainement impossible d'en faire la constatation certaine sur un homme atteint d'une crise convulsive. C'est l'opinion de Babinski et je m'y rattache, persuadé que je suis, que l'hystérie convulsive diffère de la crise épileptique et qu'en s'en tenant plus à certains caractères psychologiques et à certains symptômes que je veux énumérer, on arrive à établir avec certitude le diagnostic plus facilement qu'en observant les convulsions du malade.

Le premier caractère de l'épilepsie c'est l'incurabilité. Je définirais l'épilepsie une maladie chronique progressive et incurable et je sortirais de ce cadre, toutes les affections convulsives qui sont guéries par une méthode quelconque de traitement. Cette opinion n'est pas partagée par tous les partisans de la cure brômurée-déchlorurée mais elle me parait démontrée par les faits. Ainsi dans l'asile de Zurich, le Dr Ulrich a annoncé en 1905 trois guérisons sur 249 malades, plus 12 cas très améliorés et 15 améliorés. Jusqu'ici on annonçait du 5 % de guérison en moyenne; à Zurich il n'y a pas même du 1 %. Mais quand on lit les observations de ces trois cas, l'on voit que l'une concerne un alcoolique, la seconde un enfant présentant des crises de perte de connaissance sans contractions et des absences caractéristiques. Enfant anémique retardé dans son développement. La guérison de l'anémie fait disparaître en quelques semaines tous les symptômes. Dans le troisième cas, il s'agit d'une enfant mal nourrie, faible, présentant à 9 ans, toutes les 2 ou 3 semaines des crises qui disparurent dès le deuxième mois de traitement ; elle séjourna 3 ans à l'asile sans plus présenter aucune crise.

Voilà donc 3 malades considérés comme épileptiques, mais que je me refuse à classer dans cette rubrique redoutable : le premier est un alcoolique, le second, atteint d'anémie, a présenté des évanouissements et très certainement des absences hystériques et le troisième ne peut

avoir souffert d'épilepsie puisque les crises ont cessé après avoir été fréquentes.

Quoi qu'il en soit, l'incurabilité, voilà ce qui ressort de l'examen des statistiques annuelles de l'asile de Zurich. Aussi quand je vois un malade se guérir par le brômure, un changement de milieu, une cure hydrothérapique, je n'hésite pas à changer mon diagnostic, même si j'ai été convaincu au début qu'il était atteint d'épilepsie.

La fameuse cure brômurée-déchlorurée, j'en suis convaincu, ne guérit que des hystériques et n'améliore que certains cas d'épilepsie. C'est au reste les conclusions de l'expérience de Voisin à la Salpêtrière et d'autres médecins encore.

Deuxième caractère. La cure brômurée augmente parfois le nombre des crises : preuve d'hystérie, car le brômure comme les narcotiques augmente dans ces cas le dédoublement de l'activité mentale.

3e caractère. Crises apparaissant à l'époque de la puberté : hystérie dans presque tous les cas. Contrairement à l'opinion de Féré et Binswanger, les crises menstruelles sont toujours hystériques sauf dans les cas rares d'épilepsie frappant des hystériques. Il n'y a que dans ces derniers cas qu'on puisse parler d'hystéro-épilepsie ; ce que l'on appelle hystéro-épilepsie, dans les autres cas, c'est de l'hystérie ou de l'épilepsie.

4e caractère. La crise épileptique foudroie toujours le malade. Le malade qui « cherche à fuir » « veut s'asseoir » ou « se jette à terre volontairement » est atteint d'hystérie. D'après mon expérience les médecins ne font jamais cette distinction.

5e caractère. La crise hystérique peut causer des accidents et même la mort. J'ai observé une demoiselle atteinte de crises menstruelles et considérée comme épileptique, qui a risqué se tuer en tombant contre le coin d'un poële en fer, elle en garde une cicatrice à la tempe. J'ai perdu un malade ayant présenté du somnambulisme hystérique et des crises convulsives et ayant été plusieurs mois sans crises après en avoir eu tous les jours ; il s'est tué la nuit dans une crise de somnambulisme en tombant contre le marbre de sa table de nuit. Pour moi le malade était certainement hystérique ; je n'ai pas le temps d'en fournir ici toutes les preuves.

6e caractère. L'épileptique est plutôt indifférent à ces crises, l'hystérique les redoute dans la plupart des cas.

7e caractère. J'arrive au symptôme de la morsure de la langue. Pour empêcher une malade atteinte de crises journalières de s'abimer la langue, j'ai dû lui faire mettre un mouchoir dans la bouche dès que la garde l'entendait pousser le cri initial. Chaque fois que la garde réussissait de mettre le mouchoir entre les dents, la malade ne se mordait pas la langue. En contrôlant la chose sur d'autres, j'en suis arrivé à placer la morsure de la langue au début de la crise et jamais pendant la

période tonique. C'est du moins le résultat de mes observations. Le mouchoir n'étant maintenu dans la bouche que pendant la période tonique, il est rejeté pendant le clonus par les mouvements de la langue et des mâchoires ; donc la morsure pourrait se produire à ce moment aussi, mais je ne l'ai jamais observée.

J'ai été amené ensuite à considérer comme pathognomonique de l'épilepsie, la morsure de la pointe seulement ; celle des joues, des lèvres ou des côtés de la langue est caractéristique de l'hystérie. Mon malade (30 ans) qui s'est tué pendant le somnambulisme, se mordait les côtés, jamais la pointe.

Un autre (20 ans) avec crises diurnes se mordait seulement les côtés. Il est guéri.

Une malade (25 ans) ayant présenté des crises nocturnes menstruelles qui devinrent ensuite quotidiennes, s'est mordu toujours profondément les côtés. Elle est presque guérie. Une autre (35 ans) cas analogue au précédent et guérie depuis 8 ans ne s'est mordue que les côtés de la langue. Une vieille femme considérée comme atteinte d'épilepsie jacksonienne a cessé le traitement quand elle a vu qu'elle se guérissait, car elle recevait une indemnité comme « incurable » ; morsure des côtés. Un garçon de 15 ans a guéri après avoir présenté la morsure des côtés, du délire avec fièvre et des troubles psychiques très marqués. Une demoiselle encore en traitement est en voie de guérison : morsure des côtés.

Tous ces malades ont été considérés comme épileptiques ou comme des cas douteux.

J'ai vu un jeune homme présenter des crises convulsives avec morsure des côtés de la langue après avoir été serré au cou par un camarade. J'ai fait cesser les crises pendant un an ; puis il s'est mis à boire, a eu de nouvelles crises avec morsure de la pointe. Actuellement il est interné à l'asile de Cery. Il ne présente donc la morsure de la pointe que depuis que les crises sont devenues franchement épileptiques. J'ai soigné une seule malade se mordant toujours les côtés de la langue dans la crise et une seule fois la pointe ; elle est guérie.

Je ne prends qu'exceptionnellement les épileptiques en traitement.

Je n'ai observé chez eux que la morsure de la pointe. L'un d'eux s'est carbonisé trois doigts en tombant en crise, alors qu'il tenait une lampe allumée, ce que je lui avais défendu de faire.

Il semble donc que le siège de la morsure n'est pas indifférent pour le diagnostic, et je crois que de plus nombreuses observations confirmeront ce que j'annonce à ce sujet. Je dois ajouter que tous mes malades sont soumis à un traitement hypnotique et dans quelques cas à l'hypnose prolongée pendant plusieurs semaines. C'est, j'en suis convaincu le moyen le plus rapide et le plus sûr de guérir l'hystérie convulsive.

On peut se demander quelle est la cause de la différence dans le siège de la morsure. L'explication suivante me parait plausible. Dans l'épilepsie, la langue est projetée en avant à cause du tonus et à cause de l'asphyxie qu'il provoque ; puis la contraction des mâchoires a lieu, et la langue reste prise entre les incisives. Dans l'hystérie le tonus n'offre jamais cette violence, et le malade doit chercher à lutter contre la gêne respiratoire produite par la contraction des muscles expirateurs ; il y réussit superficiellement puisque l'on n'observe jamais chez lui le faciès rouge violet de l'épileptique en crise, et, si au début, il projette la langue en avant, l'effort respiratoire qu'il fait avant la contraction des masséters ramène la langue en arrière et celle-ci est broyée par les molaires quand la bouche se ferme.

Les suites éloignées des paralysies oculomotrices

PAR

M. A. ANTONELLI *(de Paris)*

L'étude des suites éloignées des paralysies oculomotrices se prête à quelques considérations non sans intérêt, je crois, pour la physio-pathologie et la clinique de ces affections.

Nous ne voulons pas parler des paralysies parcellaires et fugaces du prétabes, qui peuvent disparaître sans laisser de traces, ni de l'ophtalmoplégie nucléaire progressive, ou de l'ophtalmoplégie aigue (polioencéphalites, chronique ou hémorragique) dont le diagnostic est si grave.

Nous considérons surtout les paralysies oculomotrices du tabes confirmé ou, en tout cas, de la syphilis du système nerveux, lorsque ces paralysies ne disparaissent pas ou guérissent d'une façon incomplète, se prêtant ainsi à l'étude du strabisme paralytique persistant.

Les ophtalmoplégies subaigues du diabète, des états infectieux (diphtérie, pneumonie, scarlatine, etc.) ou toxiques (alcool, nicotine, plomb), bien plus rares que les ophtalmoplégies syphilitiques, peuvent avoir des suites éloignées analogues.

Or, quels sont les caractères, quels sont les facteurs de ce strabisme paralytique ?

Il faut les considérer dans la statique et dans la dynamique oculaire, autrement dit dans la *déviation* et dans les *troubles de motilité* de l'œil atteint.

Il serait inutile d'insister sur ces manifestations dans le strabisme paralytique récent, que l'on ne saurait jamais confondre avec un strabisme concomitant, Mais il en est autrement dans certains cas de strabisme paralytique anciens, où voilà ce qui se passe :

Supposons une paralysie de la VI[e] paire, une paralysie complète d'origine syphilitique, par exemple, comme nous en voyons si souvent dans nos cliniques. Si la paralysie résiste au traitement. ainsi qu'il arrive fréquemment, de façon à laisser persister certains troubles fonctionnels, ces troubles sont surtout objectifs (la diplopie et les autres troubles subjectifs s'effacent au bout de quelques semaines ou mois) et ils se traduisent par la déviation strabique plus ou moins évidente de l'œil intéressé, par la déviation secondaire que l'on peut provoquer sur l'autre œil, etc. Or, ce strabisme paralytique présentera, tardivement, de plus en plus les caractères d'un strabisme concomitant : c'est-à-dire que l'œil droit sera dévié en adduction, à l'état de repos ; qu'il accompagnera le gauche pendant une large excursion du regard de la gauche vers la droite — du malade — tout en conservant la déviation strabique : qu'il accomplira le mouvement nécessaire pour fixer, dès que l'œil gauche aura été caché par un écran, et que, en restant seul à fixer, il suivra notre dcigt en complétant l'abduction, ou en tout cas en la faisant beaucoup plus étendue que dans l'excursion binoculaire associée. En d'autres termes, la paralysie, qui était complète au début, de sorte que toute abduction de l'œil droit était impossible, se trouvera transformée en simple parésie, une partie de l'abduction étant recouvrée. Cette parésie se manifestera surtout dans d'abduction associée (regard binoculaire à droite) ; elle s'atténue beaucoup, ou disparaît même, pendant la fonction isolée de l'œil droit (abduction complète de cet œil, intégrité de son champ de regard monoculaire mesuré au périmètre).

Les paralysies de la troisième paire se prêtent beaucoup moins bien que celles de la sixième paire à l'étude des suites éloignées du strabisme paralytique, et des analogies de ce strabisme avec le strabisme dit concomitant. Il y a, néanmoins, des cas de paralysie de l'oculo-moteur commun qui, réduites au simple trouble de l'abduction, finissent par présenter tout-à-fait les caractères du strabisme divergent concomitant. En supposant, par exemple, une ancienne paralysie de l'oculomoteur commun gauche, imparfaitement guérie, avec strabisme divergent persistant, si nous invitons le malade, ses deux yeux étant ouverts, à fixer notre doigt placé à 30 centimètres environ de distance et promené de la gauche vers la droite de son champ de regard, nous voyons les deux yeux suivre l'excursion du doigt, l'œil droit en fixant et le gauche en gardant constamment le même degré de strabisme divergent. Si, une fois le doigt arrivé à peu près vis-à-vis de l'œil gauche, nous cachons l'œil droit par un écran, nous voyons l'œil gauche se redresser immédiatement pour fixer, et suivre parfaitement le doigt, jusqu'à l'extrême abduction, jusqu'à la limite nasale du champ du regard ; tandis que l'œil droit, derrière l'écran, montrera une légère déviation secondaire en convergence.

Je n'ai pas besoin d'insister pour faire ressortir la similitude de ces faits avec ceux qui caractérisent le strabisme dit concomitant.

Il peut y avoir, dans ces cas, encore un reste de déviation secondaire de l'œil sain, ce qui témoignerait de l'origine paralytique du strabisme. Mais c'est là un signe destiné à s'atténuer de plus en plus et à disparaître ; et dès lors le strabisme aura tous, et exclusivement, les caractères d'un strabisme divergent concomitant. — Il en est de même des oscillations nystagmiques se montrant parfois lorsqu'on sollicite la fixation monoculaire et l'adduction ou l'abduction forcées de l'œil dévié, l'autre œil étant caché. Naturellement le retour de la fonction est graduel, et la parésie, succédant à la paralysie, peut être accompagnée, les premiers temps, de saccades nystagmiques ; mais c'est transitoire, et la parésie devient de plus en plus légère, jusqu'à ne plus paraître pendant la motilité individuelle, pour ainsi dire, de l'œil atteint, et à ne se manifester que par la déviation strabique concomitante, c'est-à-dire par une parésie de la motilité (abduction ou adduction) associée.

Disons, en ce qui concerne les suites des paralysies de l'oculomoteur commun, que leur symptomatologie est beaucoup plus complexe que celle des paralysies de l'abducens ; non seulement à cause de la multiplicité des muscles et des fonctions qui peuvent être en cause du du côté atteint, mais aussi à cause de l'action partiellement croisée que l'oculomoteur commun exerce. — On sait, surtout grâce aux recherches de Bernheimer, que le muscle droit inférieur, pour ne parler que de la musculature extrinsèque de l'œil, reçoit une innervation croisée, le petit oblique une innervation en partie aussi croisée, le droit interne à la fois croisée et directe, le droit supérieur surtout directe, le releveur de la paupière exclusivement directe. (Nous parlons, bien entendu, du croisement du neurone périphérique, et non pas du neurone cortico-nucléaire). Dans les paralysies nucléaires, ou tronculaires, une lésion unilatérale de l'oculomoteur commun pourra donc donner des *parésies croisées*, sur lesquelles l'attention des observateurs ne s'est pas assez portée jusqu'à présent, croyons-nous.

Une fois le ptosis et le défaut d'élévation disparus, qui sont les signes précoces et prédominants de la paralysie de la IIIᵉ paire, il peut rester une diplopie dont les caractères déconcertent, lorsqu'on les examine à l'aide du verre rouge, des inclinations de la tête, etc.

La diplopie croisée peut continuer à primer, car l'adduction a été atteinte aux deux yeux (innervation à la fois directe et croisée des droits internes) et elle se manifestera surtout en rapprochant l'objet de fixation, la convergence étant surtout entravée. Mais cette diplopie croisée sera parfois associée à une certaine diplopie en hauteur ou à une certaine inclination des images, qui feraient croire à des paralysies ou parésies dissociées presque invraisemblables. Il faudra penser, alors, aux

troubles résiduels de motilité de l'œil du côté sain, surtout dans l'action du droit inférieur et de l'oblique inférieur, le premier de ces muscles recevant une innervation totalement croisée et le second une innervation en majeure partie croisée. Ces faits méritaient d'être mis en lumière.

Un ancien strabisme paralytique peut donc présenter, comme nous le disions, tout à fait les caractères du strabisme concomitant, ou de certaines formes de ce dernier ; notamment celles où la déviation se manifeste constamment sur le même œil (strabisme concomitant non alternant). La limitation du mouvement, dans un strabisme paralytique de vieille date, peut n'exister que pendant les mouvements binoculaires associés, tout comme il en est dans le strabisme concomitant.

La parésie d'un muscle, lorsqu'elle est légère, pourrait passer inaperçue lors de la mensuration du champ de fixation de l'œil malade seul. Mais elle se trahit toujours par la détermination du champ de regard binoculaire. Ce dernier est toujours amoindri, en pareil cas, et cette limitation du champ de regard binoculaire, du côté du muscle atteint, est l'expression de la parésie des mouvements associés, les mouvements isolés restant normaux ou étant redevenus normaux.

La conservation de l'abduction isolée, malgré la perte complète ou presque complète de l'abduction asssociée, dans les suites éloignées d'une paralysie unilatérale de l'oculo-moteur externe, par exemple, pourrait-elle indiquer une paralysie d'origine cérébrale, c'est-à-dire corticale ou sous-corticale (cortico-pédonculaire) ? Oui, mais pas d'une façon univoque.

En admettant un centre cortical bien localisé de l'abduction oculaire, on peut supposer que ce groupe de neurones cortico-nucléaires soit totalement paralysé au début et que, plus tard, la fonction revienne aux éléments seulement de l'abduction oculaire isolée, c'est-à-dire aux éléments dont la mise en jeu est sollicitée par la synergie de l'attention (fonction corticale aussi), lorsque l'œil intéressé reste seul à devoir parcourir le champ de regard. La paralysie hytérique de la VIme paire a été décrite (Duchenne, de Boulogne; Borel), et c'est dans des cas de ce genre qu'il faudrait s'assurer si le phénomène en question se produit. Mais, hâtons-nous de dire que les paralysies syphilitiques de la VIme paire (c'est dans des cas de cette nature que nous avons étudié les suites éloignées), la paralysie n'a pas le caractère des paralysies hystériques, qui sont si mobiles, quand elles ne sont pas très fugaces ; et que sa localisation corticale est controuvée par d'autres raisons. D'ailleurs, les paralysies oculomotrices par lésions corticales ne sont pas prouvées du tout [1], et l'origine nucléaire (secondaire aux lésions vasculaires) des para-

[1] Déjerine écrit, dans le *Traité de Pathologie générale*, de Bouchard (T. V, 1901, p. 1133): « On ne connaît pas encore d'exemples de paralysies des muscles moteurs du globe survenues à la suite de lésions corticales. »

lysies oculo-motrices syphilitiques est la plus probable, tout au moins pour la grande majorité des cas, ceux où les paralysies en question font partie du syndrôme tabétique. Or, étant donné une paralysie nucléaire de la VIme paire, comment expliquer le *retour tardif de la faculté d'abduction isolée, l'abduction associée restant à jamais compromise?*

Il serait intéressant de rechercher ce phénomène dans les paralysies périphériques de la VIme paire, consécutives par exemple à une fracture de la base du crâne. Nous n'en avons pas eu jusqu'à présent l'occasion. Il est probable que dans ces cas la paralysie reste à jamais complète, ne se transforme pas en parésie, ne laisse recouvrer aucune trace d'abduction de l'œil paralysé, ni abduction isolée, ni abduction associée. Il en était ainsi dans un cas que j'ai observé récemment, de paralysie de la VIme paire droite, d'origine traumatique (chute sur la tête) et de siège probablement bulbo-protubérantiel (paralysie concomitante du facial).— N'insistons pas sur les paralysies de cause orbitaire, qui se prêteraient mal aux observations dont nous parlons.

Les analogies que les suites éloignées du strabisme paralytique établissent entre ce dernier et le strabisme concomitant autorisent à supposer que certains cas de strabisme concomitant puissent avoir leur origine d'une paralysie ou parésie oculo-motrice du jeune âge. Cette origine paralytique du strabisme peut être vraisemblablement invoquée surtout pour ces cas de strabisme convergent unilatéral permanent qui, tout en datant des premières années de la vie, montrent, de la part de l'œil dévié, une acuité normale ou très satisfaisante, pouvant soutenir la fixation et le travail visuel dès que l'œil congénère en est exclu.

L'origine paralytique serait vraisemblable, aussi, pour certains strabismes incoordonnés de jeunes sujets à acuité visuelle assez satisfaisante et sensiblement égale aux deux yeux : il faut penser, dans ces cas, comme dans les cas de strabisme sur-vergent ou sous-vergent, à la paralysie, complète ou dissociée, de la IIIme paire.

Dans le strabisme *sursum vergens*, par exemple, il arrive non rarement de constater, associée à la déviation pour ainsi dire paralytique (défaut d'abaissement) de l'œil strabique, une déviation spasmodique de l'autre œil se portant en haut et s'accompagnant de rétraction plus ou moins nette de la paupière supérieure, dès que l'œil strabique est sollicité à un effort d'abaissement. Ce phénomène est fréquent dans les anciennes paralysies dissociées de l'oculo-moteur commun, chez l'adulte.

Sans vouloir généraliser, on est en somme tout naturellement porté à penser qu'un certain nombre de strabismes concomitants pourraient avoir pour cause originelle une paralysie oculo-motrice. Bien à propos, M. Morax compare ces faits avec la différence existant entre les suites d'une hémiplégie ou monoplégie survenue dans la première enfance et les suites des mêmes lésions chez les adultes ou les vieillards. L'origine

paralytique du strabisme concomitant nous donnerait d'autre part raison de bien des faits cliniques acquis à l'étude étiologique du strabisme : telle la fréquence de ce trouble chez les dystrophiés par tare congénitale (hérédo-syphilis en premier lieu[1]), telle son apparition fréquente après les maladies infectieuses ou le syndrôme convulsif ou méningitique de l'enfance, telle la fréquence du strabisme convergent, se rapportant à la paralysie de la VIme paire, elle aussi la plus fréquente parmi les paralysies oculo-motrices.

Un autre rapprochement, entre strabisme concomitant et suites éloignées du strabisme paralytique, se trouve dans la *déviation spasmodique*. Cette dernière se manifeste, on le sait, par l'adduction de l'œil congénère, associée à l'adduction de l'œil atteint le premier, en supposant, par exemple, une paralysie du droit externe. Il en résulte un strabisme convergent pour ainsi dire binoculaire, très prononcé, inégalement partagé. Or, il n'est pas excessivement rare de voir des enfants, à strabisme convergent exagéré, loucher des deux yeux, par une déviation évidente de chaque globe en adduction plus ou moins forcée. La fixation est alors alternante, à moins d'amblyopie ou amétropie considérable d'un œil. Mais si l'hypermétropie de ces jeunes sujets n'est pas très forte, si aucune lésion ophtalmoscopique ne justifie le trouble fonctionnel de fixation, on ne saurait vraiment pas chercher ailleurs la cause de la double déviation que dans une déviation paralytique du premier œil et peut-être spasmodique (sinon paralytique aussi) du congénère.

Même en ce qui concerne la déviation secondaire, le strabisme paralytique tend à se rapprocher, avec le temps, des conditions du strabisme concomitant. En effet, dans le strabisme paralytique récent la déviation secondaire (de l'œil sain caché par un écran, tandis que l'œil atteint est sollicité à fixer) est plus prononcée que la déviation primaire (de l'œil paralysé, pendant que l'œil sain fixe) ; mais, plus tard, la déviation secondaire s'atténue et, au bout de plusieurs mois, si la paralysie est transformée en parésie, la déviation secondaire devient moins prononcée que la primaire, minime ou nulle si l'œil atteint a recouvré la motilité isolée, à défaut de la motilité associée ou binoculaire.

En ce qui concerne la diplopie, aussi, il y a analogie parfaite entre les suites éloignées d'un strabisme paralytique et les caractères d'un strabisme dit concomitant. Il est facile de provoquer la diplopie par les artifices connus, du verre rouge, etc., aussi bien chez un paralytique à strabisme persistant que chez un jeune strabique des cas ordinaires. Il sera d'autant moins facile de provoquer la diplopie que le strabisme paralytique est plus ancien, et de même le traitement du strabisme concomitant par la méthode de Javal rencontre une difficulté d'autant plus

[1] Antonelli. *Archives d'Ophtalmologie*, octobre 1898 et *Annales des maladies vénériennes*, juillet 1906.

grande qu'il est commencé sur des sujets plus âgés ou à une époque plus tardive après le début du strabisme.

Nous assistons rarement, c'est vrai, à une période franchement paralytique chez les enfants qui louchent ; mais il faut considérer que nombre de strabismes débutent brusquement après une maladie quelconque de l'enfance (rougeole, coqueluche, etc.) et que, néanmoins, ces enfants sont présentés à l'oculiste au bout de quelques semaines ou même de plusieurs mois. Comment établir alors le diagnostic différentiel et éliminer à coup sûr l'étiologie paralytique, puisqu'il est prouvé que les suites éloignées d'un strabisme paralytique peuvent affecter absolument les mêmes caractères fonctionnels du strabisme dit concomitant?

Il est possible que le stade du strabisme paralytique simulant le strabisme concomitant cède ultérieurement la place à une guérison parfaite. Je dois dire, pourtant, que les suites dont nous parlons m'ont paru le propre des cas qui, après une amélioration relativement rapide, spontanée ou aidée par le traitement, étaient destinés à rester stationnaires ; et tels j'en ai vu demeurer quelques-uns pendant deux ans et plus d'observation suivie. Ce que nous allons dire, sur l'explication vraisemblable des faits, nous en donnera du reste la raison. Mais il faut, avant l'explication, aborder la question de la *contracture secondaire*.

Pour les auteurs classiques, en effet, les suites éloignées du strabisme paralytique seraient représentées surtout par une *contracture secondaire de l'antagoniste*, qui expliquerait la persistance de la déviation, même après le retour complet de la fonction autrefois paralysée ou parésiée. Cette doctrine ne nous paraît pas fondée, et voici pour quelles raisons :

S'il se passait, pour les muscles oculaires, ce qui se passe souvent pour les autres muscles de l'économie dans les contractures posthémiplégiques ou états pathologiques analogues, nous devrions voir parfois, après une paralysie par ex. de la VI[e] paire, l'œil dévier tardivement en abduction, par athéthose du droit externe. Cela n'arrive jamais, probablement parce que les conditions anatomo-physiologiques des nerfs oculomoteurs dans leurs origines et connexions intra-crâniennes sont différentes des conditions du système cortico-spinal (faisceau pyramidal et nerfs spinaux). Il n'y a donc jamais de contracture — tout au moins cliniquement manifeste — d'un muscle oculaire jadis paralysé : les paralysies oculo-motrices semblent être toujours et constamment des *paralysies flasques*.

A plus forte raison on ne saurait admettre une *contracture secondaire de l'antagoniste*. Quelle en serait la cause? L'antagoniste se borne à garder son tonus, qui fera dévier l'œil parce que le tonus du muscle atteint se trouve aboli.

Ce n'est donc pas une véritable *contracture de l'antagoniste*, car il

n'y a pas d'excitation motrice du droit interne après la paralysie du droit externe, qui explique le strabisme paralytique convergent. C'est tout simplement un changement d'équilibre, le tonus du droit externe étant perdu après la perte de contractilité, et le tonus du droit interne restant seul comme élément de statique oculaire. Nous connaissons, en pathologie nerveuse, les contractures précédant ou suivant les paralysies, pour un même muscle ou pour un groupe de muscles déterminé, lorsque la cause de l'abolition de l'impulsion nerveuse est précédée ou suivie d'une cause d'irritation. Mais il n'est pas question de *contracture des antagonistes,* dans les monoplégies, et une paralysie des fléchisseurs ne s'accompagne pas de contracture des extenseurs, ni une paralysie de l'orbiculaire des paupières ne s'accompagne de contracture du releveur. Pourquoi donc les muscles oculo-moteurs feraient-ils une exception ? La contracture en flexion des membres supérieurs, par exemple, tient à une affection intéressant directement le groupe des muscles fléchisseurs ; elle n'est jamais secondaire à une paralysie du groupe extenseur : de même, nous pouvons concevoir un strabisme convergent par contracture du droit interne (excitation dissociée de la IIIe paire), mais non pas une contracture à proprement parler de ce muscle, et qui serait simplement secondaire à la paralysie de la VIe paire.

D'ailleurs, le propre de la contracture est d'être persistante et involontaire. Comment se ferait-il alors que, dans les anciens strabismes paralytiques ayant pris les caractères du strabisme concomitant, la motilité se montre parfaite dès que l'œil sain est caché et que l'on sollicite les excursions de l'œil atteint ? Ceci serait absolument incompatible avec la théorie d'une contracture secondaire. Seule est admissible la théorie d'une hypotonie persistante du muscle autrefois paralysé, hypotonie qui disparaît par le surcroît de l'excitation corticale, dès que l'attention entre en jeu, lorsque nous cachons l'œil congénère et réclamons la fixation monoculaire de l'œil atteint.

Ce qui existe, en neuropathologie générale, c'est le *raccourcissement* des muscles par *adaptation*, après la paralysie complète et persistante de leurs antagonistes ; et nous ne nions pas qu'après une très longue durée de strabisme, paralytique ou concomitant, quelle qu'en soit la cause, il puisse se faire une modification organique de volume et de longueur du muscle homologue à la déviation. Mais, ce n'est pas encore là une *contracture* à proprement parler ; et pour que l'adaptation musculaire organique puisse s'établir, il faudra du temps, beaucoup de temps. Ce n'est donc pas d'une telle adaptation que provient la déviation strabique périodique du strabisme concomitant à son début, ni la déviation des premiers temps du strabisme paralytique.

La déviation strabique, dans les paralysies oculomotrices, tient donc surtout, sinon uniquement, à la *perte du tonus du muscle paralysé.* Le

tonus musculaire, dans les paralysies d'origine centrale, est en effet constamment diminué, *même à la période de contracture*, si contracture il y a, dans les hémiplégies. — Mais cette perte de tonus ne se fait pas toujours très rapidement ni complètement, et voilà pourquoi une paralysie de la VIe paire, par exemple, peut rester pendant quelques temps, comme je l'ai constaté souvent, sans déviation strabique, c'est-à-dire caractérisée par la limitation pure et simple de la motilité oculaire d'abduction. Ce n'est qu'au bout de quelques jours ou semaines que l'œil commence à présenter le strabisme convergent, de plus en plus marqué au fur et à mesure que la tonicité du droit externe est de plus en plus affaiblie ou totalement perdue, et que le droit interne reste seul à manifester son tonus et son activité fonctionnelle.

La contracture, à proprement parler, peut expliquer à elle seule certaines diplopies passagères, fugaces, variables, à formes hybrides (par exemple dans certains cas de méningite, ou de méningisme, ou chez les hystériques). Mais, comme les paralysies dissociées des membres donnent rarement lieu à une contracture, dans le vrai sens du mot (contraction tonique, persistante et involontaire) des antagonistes, il est à croire que rarement aussi une contracture vraie du droit interne, par exemple, survienne pour exagérer et rendre définitif le strabisme convergent dû à une paralysie ou parésie de la VIe paire.

Si le retour de la fonction motrice, après une paralysie oculaire, s'établit plus ou moins rapidement, le tonus aussi revient au muscle atteint, la diplopie disparaît et la guérison fonctionnelle peut être parfaite. Mais si le rétablissement de la motilité se fait tardivement, le strabisme peut persister quand même, avec des caractères fonctionnels absolument semblables à ceux du strabisme concomitant. Et voici l'explication : Dès que la déviation strabique se surajoute, même à l'état de repos des yeux (position primaire, lors du regard à l'infini) au trouble essentiel de motilité, la diplopie devient encore plus gênante pour le malade; sa thérapie naturelle, par neutralisation de l'image de l'œil atteint, entre rapidement en jeu. La neutralisation étant acquise, c'est alors le strabisme à jamais, car même si ultérieurement la motilité se rétablissait, la perte définitive de la vision binoculaire aurait transformé le strabisme paralytique en un strabisme fonctionnel, avec tous les caractères du strabisme dit concomitant.

Pour finir, nous pourrions nous résumer ainsi :

Connaître les suites éloignées des paralysies oculomotrices nous aidera au pronostic, et aussi au diagnostic rétrospectif, qui peut avoir une grande importance dans l'histoire d'un cas déterminé. Les anciennes paralysies de la VIe paire, ayant duré plus ou moins longtemps (quelques semaines ou mois) laissent, d'autant plus facilement que le sujet est plus jeune, un strabisme convergent ayant tous les caractères du strabisme

ordinaire dit concomitant. Les anciennes paralysies de la IIIe paire, un peu plus rarement car leur symptomatologie est plus complexe, laissent un simple strabisme divergent, ou tout au moins une insuffisance manifeste de convergence, absolument analogue à la divergence dite concomitante, par exemple des myopes. Les paralysies isolées de la IVe paire sont trop rares, tout au moins parmi nos observations, pour nous permettre d'en fixer les suites éloignées.

Les suites éloignées dont nous venons de parler, à l'égard de l'abducens et de l'oculomoteur commun, se rapportent bien entendu aux cas de guérison du trouble de motilité proprement dit. Toutes les excursions de l'œil jadis atteint sont alors redevenues normales, il ne reste que la *déviation strabique* (trouble statique, d'équilibre) et le *trouble de motilité associée* (trouble dynamique de la fonction binoculaire).

La *déviation* n'est nullement due à une *contracture secondaire*, que rien ne prouve, que tout autorise au contraire à contester, et qui ne trouverait du reste aucun appui dans les faits connus en neuropathologie générale (étude des hémiplégies, etc.). La déviation précoce est uniquement due à la *perte de tonicité du muscle paralysé* et à l'action, seule restée en cause, du *tonus de l'antagoniste*. A la longue, mais très à la longue, cet antagoniste peut présenter un *raccourcissement par adaptation*, qui ne représente pas non plus, à proprement parler, une *contracture*.

La *déviation* provoque, dès son apparition, ou aggrave plus tard, la diplopie; et alors la neutralisation de la fausse image entre en jeu. Cette neutralisation parvient à la thérapie naturelle de la diplopie, autrement si gênante. Mais plus tard, quand le trouble moteur est guéri, ou réduit à une simple parésie d'abduction ou d'adduction monoculaire, c'est la neutralisation même qui est la cause persistante de suppression de réflexe de fixation de la part de l'œil dévié, et la cause du défaut de rétablissement de motilité binoculaire proprement dite. La grande facilité de la *neutralisation* chez les enfants explique la facilité et la rapidité avec lesquelles toute paralysie ou parésie oculo-motrice aboutit, surtout chez eux, au strabisme dit concomitant.

Myopathie facio-scapulo-humérale associée à des symptômes myotoniques

PAR

MM. Ch. MIRALLIÉ, JALABER, CULLERRE Fils *(de Nantes)*.

Les faits d'association de la myopathie avec la maladie de Thomsen sont rares. De Magneval[1], aux quatorze cas qu'il a pu recueillir dans la

[1] Th. de Lyon, décembre 1904.

littérature, ajoute un quinzième fait personnel. Cassirer [1] publie l'observation d'un homme de 49 ans, atteint d'amyotrophie myopathique, et qui présente en même temps des symptômes de myotonie. Pour l'auteur, il s'agit d'une forme atrophique de la maladie de Thomsen. Toby Cohn [2], chez un homme de 31 ans, observe : 1° une dystrophie avec pseudohypertrophie; 2° de la myotonie (difficulté à commencer un mouvement, facilité progressive du mouvement, réaction myotonique), et 3° de la myasthénie. Dans la discussion qui suit, Cassirer émet cet avis que le nombre des cas où l'on trouve à côté de troubles trophiques des phénomènes myotoniques n'est pas si complètement rare. Notons d'ailleurs que le malade présenté par Cohn avait déjà été étudié par Strümpell, Steinert et Hoffmann et qu'il est cité dans la thèse de Magneval (obs. V. Hoffmann). Il n'y a donc pas lieu de l'ajouter à la statistique de Magneval.

Enfin Lortat-Jacob et Thaon [3] ont observé chez un myopathique facio-scapulo-huméral des symptômes myotoniques (raideur au début des mouvements et présence de la réaction myotonique).

Si nous additionnons tous ces cas, nous arrivons au chiffre total de 17 observations et dans tous ces faits, sauf dans celui de Noguès et Sirol, il s'agissait d'association de phénomènes myopathiques et de symptômes myotoniques.

C'est à ce groupe de faits que se rapporte le cas suivant [4] :

L., Julien, 21 ans, manœuvre, travaille dans une usine à charbon au transport des briquettes.

Son père est mort à 45 ans, en 1905; tous renseignements sur lui manquent. Sa mère, âgée de 41 ans, est bien portante. Il a quatre frères et une sœur, tous bien portants.

A 4 ans, L. aurait eu la fièvre typhoïde ; à 9 ans la rougeole. A 14 ans, il fut victime d'un traumatisme; il tomba d'uue hauteur de 7 mètres dans un puits; il put reprendre son travail deux jours après. A 19 ans, il eut une pneumonie double, suivie de pseudorhumatisme infectieux et de troubles cardiaques. Ce fut après cette infection que L. s'aperçut de l'amaigrissement progressif des muscles des mains et de la diminution des forces.

Le 3 janvier 1907, il est pris de pneumonie gauche, puis droite, qui évoluent régulièrement vers la guérison; on note aussi au cœur un souffle de la pointe systolique très intense, en même temps que la main perçoit un frémissement très net de cette région. C'est à sa première pneumonie, il y a deux ans, que L. fait remonter le début de ses troubles trophiques. Il s'est aperçu que peu à peu la force des membres supérieurs diminuait; aussi ne peut-il aujourd'hui exercer com-

[1] Soc. Neurol. Berlin, décembre 1903. *Neurol. Centr.* 1904, p. 38.
[2] Soc. Neurol. Berlin, novembre 1904. *Neurol. Centr.* 1904, p. 1118.
[3] Soc. Neurol. Paris, juillet 1905.
[4] Cette observation a été rédigée en partie avec les notes que nous a remis obligeamment M. Chauvin, interne des Hôpitaux, et dont nous lui sommes particulièrement reconnaissants.

plètement comme jadis son métier de manœuvre. Jadis il chargeait facilement sur l'épaule gauche la charge de charbon (50 kil.); aujourd'hui il en est incapable; mais si un camarade lui place le panier sur l'épaule, il peut alors le maintenir facilement et le porter, comme jadis, à l'endroit indiqué.

L'examen du malade révèle une myopathie facio-scapulo-humérale (type Landouzy-Déjerine) très nette.

La face est sans expression, immobile. A peine quelques rides et très superficielles sur le front; le malade peut lever et froncer les sourcils, mais avec effort et d'une façon incomplète. Quand le malade veut fermer les yeux doucement, l'occlusion est incomplète et il reste entre les rebords palpébraux une fente étroite mais, par un effort, le malade peut arriver à fermer complètement les yeux. La lèvre inférieure est légèrement pendante, en rebord de pot de chambre. Difficulté légère à souffler, siffler. Le fente buccale est élargie et le malade rit en travers. La parole est lente et pâteuse. Les muscles du cou et de la nuque sont notablement atrophiés. Le sterno-cleido-mastoïdien, dont le chef interne est réduit à une mince corde, est le plus touché. On peut glisser la pulpe des doigts au-dessous des muscles de la nuque.

Le moignon de l'épaule est peu abaissé, mais les muscles de la ceinture scapulaire sont très atrophiés. Excavation de la fosse sus-épineuse ; atrophie du sous-épineux ; atrophie du sous-scapulaire (scapulum alatum très marqué). A l'épaule, le deltoïde est le plus touché; le grand pectoral a conservé presque tout son volume et sa puissance.

Rien au bras et à l'avant-bras.

L'éminence thénar et les muscles interosseux présentent un degré d'atrophie assez net : le bord externe du premier métacarpien est plus facilement perceptible sous la peau; au dos de la main les espaces interosseux sont excavés; la masse musculaire de l'éminence thénar est molle et dépressible. La force musculaire est considérablement diminuée. Au dynamomètre, on obtient 7 kilos à droite et 6 à gauche.

Il existe donc chez ce malade les signes nets d'une myopathie facio-scapulo-humérale. Les signes de maladie de Thomsen sont aussi nets.

Si on ordonne au malade de fermer la main, il le fait sans force, mais sans aucune difficulté ; lui commande-t-on d'ouvrir la main, il lui faut un effort énorme pour y arriver et un temps très appréciable. Les doigts s'étendent l'un après l'autre, lentement, avec peine, par une décontraction musculaire lente et pénible, et l'effort est plus considérable en allant de l'index à l'auriculaire. Le malade arrive cependant à obtenir l'extension complète, mais au prix d'efforts tels qu'il est tenté de suppléer à cette extension difficile à l'aide de l'autre main. La fermeture de la main se fait ensuite très facilement ; puis la réouverture présente encore des difficultés très grandes. Fait intéressant à relever : il ne nous a pas semblé que chez ce malade la répétition du mouvement produisît une amélioration aussi complète que dans les cas de Thomsen que nous avons vu ou que nous avons trouvés dans la littérature. Sans doute la répétition du mouvement facilitait le mouvement, mais seulement dans une légère mesure, et jamais le mouvement d'ouverture de la main ne devenait aussi souple et facile que normalement. Le malade s'est aperçu depuis quelque temps de cette difficulté de la décontraction des muscles, et il lui est arrivé souvent pendant son travail de ne pouvoir lâcher à volonté le manche de sa pelle. De même, quand il porte sur les paumes des mains rapprochées l'une

de l'autre une pile de briquettes, il ne peut la lâcher à volonté en étendant les doigts. Pour lâcher sa pile, il est obligé d'écarter les mains l'une de l'autre à droite et à gauche, par un mouvement d'abduction des bras, les doigts restant immobiles et fléchis à angle droit sur les mains. Cette difficulté de la décontraction existe surtout pour les muscles des doigts et en particulier pour le mouvement d'extension des doigts. Les mouvements d'opposition du pouce sont possibles, mais très lents et moins faciles que normalement, surtout à gauche; le malade y atteint avec peine l'auriculaire: les mouvements d'abduction et d'adduction des doigts sont faciles. Les mouvements du poignet, du coude, de l'épaule sont parfaitement libres et sans trace de phénomènes myotoniques. Quand le malade fait un mouvement de flexion du poignet ou du coude, il n'éprouve à peine de difficulté à le défaire.

Si l'on recherche le réflexe radial, l'avant-bras se relève brusquement et reste dans cet état quelques secondes avant de retomber et cette chute est faite lentement et avec peine. Même phénomène si l'on percute les masses musculaires externes de l'avant-bras; en outre, on observe au point percuté une contraction musculaire persistante (réaction myotonique mécanique).

Pas de réaction de dégénérescence. Par suite de circonstances indépendantes de notre volonté, la réaction myotonique de Erb n'a pas été recherchée.

Pas de troubles de la sensibilité.

Rien aux membres inférieurs.

Pas de troubles des sphincters.

En résumé, chez un garçon de 19 ans, à la suite d'une pneumonie double et grave (manifestations articulaires et cardiaques), sont apparus des troubles myopathiques à type Landouzy-Déjerine et des troubles myotoniques. Ces deux ordres de troubles sont apparus simultanément. Ils ne semblent pas avoir frappé les mêmes muscles. Les troubles myotoniques sont plus accentués à la main, les troubles atrophiques à la ceinture scapulaire. Relevons encore l'assouplissement incomplet des muscles de la main par la répétition des mouvements. Il nous faut aussi insister sur la limitation très nette des troubles myotoniques : ceux-ci n'existent que pour les mouvements d'extension des doigts, à l'exclusion des autres mouvements.

Notons enfin l'éclosion des accidents après une maladie infectieuse, circonstance que l'on trouve relatée dans un certain nombre d'observations.

La séance se termine par la discussion finale sur la question de responsabilité et le vote du vœu proposé par M. Gilbert-Ballet.

Pour l'unification du sujet, ces paragraphes ont été placés à la suite de la **séance du 1er Août, après midi** *(Voir pages 89-91).*

Annexe

Au cours du Congrès, le 3 août 1907, a eu lieu, dans une salle de l'Université de Genève, une réunion spéciale des médecins français des établissements publics d'aliénés.

Le résultat de cette réunion a été la fondation d'une **Association amicale des médecins des établissements publics d'aliénés**, sous la présidence de M. le Dr Giraud (de St-Yon). Il est intéressant de signaler ici l'art. 11 des statuts de l'Association : *L'Assemblée générale annuelle concorde avec le Congrès des médecins aliénistes et neurologistes de langue française.*

A la clôture du Congrès, l'ordre du jour étant épuisé, M. Giraud demande la parole et expose que l'arrêté ministériel, autorisant le Préfet de la Seine à recruter les médecins en chef des asiles de la Seine dans des conditions spéciales, soulève des objections, et tant en son nom qu'au nom d'un certain nombre de ses collègues, il soumet au vote le vœu suivant :

Les médecins aliénistes français réunis au XVIIme Congrès des médecins aliénistes et neurologistes de langue française, à la séance tenue à l'Asile de Cery, s'en référant au vœu adopté par le Congrès de Rennes, en 1905,

Considérant que l'arrêté ministériel du 31 juillet 1907 constitue abusivement une mesure d'exception qui accorde à Paris un régime de faveur, au détriment de la province, en autorisant le Préfet de la Seine à recruter les médecins d'asiles dans des conditions différentes des Préfets des autres Départements, c'est-à-dire par un concours spécial,

Considérant que la scission entre les médecins aliénistes qui serait la conséquence de cette mesure est contraire aux intérêts bien compris de la psychiatrie française,

Considérant que les aliénés traités dant les asiles de province ont droit aux mêmes garanties scientifiques que les aliénés traités dans les asiles de la Seine,

Considérant que l'arrêté ministériel du 31 juillet 1907 est susceptible de léser gravement dans leurs intérêts moraux et matériels des médecins ayant des droits acquis par le décret du 1er août 1906, décret qui se réfère au recrutement par voie de concours unique de tous les médecins d'asile,

Appellent respectueusement la bienveillante attention de M. le Président du Conseil, Ministre de l'Intérieur sur les conséquences graves que peut avoir pour les médecins d'asile l'arrêté du 31 juillet 1907, et demandent avec énergie l'application rigoureuse du décret du 1er août 1906 relatif au concours des médecins d'asiles et à leur recrutement pour toute la France par voie de concours unique et annuel.

Ce vœu, adopté par les médecins aliénistes français, présents à la séance, a été communiqué par le Comité du Congrès à M. Jullemier, Consul général de France, pour être transmis par la voie hiérarchique.

DEUXIÈME PARTIE

NOTICES SUR LES ASILES

ORGANISATION DU CONGRÈS

RÉCEPTIONS ET EXCURSIONS

NOTICES

SUR LES ASILES

de Bel-Air, de Cery et de Marsens

ASILE DE BEL-AIR

Conférence faite avant la visite de l'Asile

PAR

M. LE PROFESSEUR WEBER, MÉDECIN-DIRECTEUR

Monsieur le Président et Messieurs,

Permettez-moi de vous souhaiter d'abord la bienvenue à Bel-Air et de vous saluer au nom de la Société des médecins aliénistes suisses que j'ai, avec plusieurs collègues, l'honneur de représenter ici.

Bel-Air est de date récente, vous l'avez vu, mais le traitement des aliénés est assuré depuis fort longtemps à Genève.

D'une part nous avons des *dispositions législatives* très anciennes, éparses çà et là dans diverses instructions, arrêtés ou décrets. Puis intervint le règlement provisoire de 1829, contenant déjà tous les éléments de la loi de 1838. Celle-ci resta en vigueur jusqu'en 1895, époque à laquelle elle subit quelques modifications. Grâce à une interprétation libérale, notre loi sur le régime des aliénés fonctionne bien. Les entrées et les sorties, quoique controlées consciencieusement se font facilement et de façon à ce que toujours l'asile rende service dans le plus bref délai.

D'autre part, déjà en 1832 il existait en ville un *asile*, à la Discipline, près de la promenade de St-Antoine. (Voir le travail présenté par M. le Dr Ladame sur le Dr De la Rive). De 1832 à 1838 les aliénés furent placés au château de Corsier. En 1838, s'ouvrit l'asile des Vernets, qui ne fut abandonné qu'en 1900. Ce fut une maison modèle en son temps.

Mode d'assistance : Les aliénés furent d'abord à la charge de l'Hospice général, fondation qui s'occupe des indigents. Depuis 1900 l'Etat paie pour les pauvres ou plutôt, comble le déficit annuel de l'asile. Il est à remarquer que, dans les admissions à Bel-Air, les étrangers au canton figurent pour 2/3 environ et qu'en grande majorité ils sont dénués de ressources.

On voit quelle charge il en résulte pour l'Etat de Genève.

Organisation. La loi sur l'assistance publique médicale de 1900 stipule :

Art. 22. L'Asile cantonal des aliénés est destiné à traiter les personnes atteintes de maladies mentales. Pourront y être également reçus les alcooliques, les épileptiques et les idiots.

Art. 15. L'Hôpital cantonal reçoit les personnes atteintes d'affections médicales et chirurgicales, *à l'exception des maladies mentales.* Aucun aliéné ne peut être admis ou gardé en séjour dans cet établissement.

Art. 27. Les fonctions de directeur de l'asile ne peuvent être remplies que par un médecin porteur de titres réguliers, jugés équivalents au diplôme de médecin fédéral ou de docteur en médecine de l'Université de Genève.

Art. 28. Aussi longtemps qu'une clinique psychiatrique spéciale n'aura pas été érigée, le directeur de l'asile cantonal des aliénés est chargé des fonctions de professeur de psychiatrie. Pour cette partie de son activité, le directeur relève du Département de l'Instruction publique.

L'Asile de Bel-Air fut ouvert en novembre 1900. Il a coûté 3.915.000 francs, y compris le mobilier pour environ 180.000 fr. Il y a place pour 350 lits. Moyenne de présence journalière : 300 malades. Les places libres ne pourraient recevoir que des pensionnaires tranquilles. En somme, il y a assez de lits pour les paisibles, pas assez pour les cas aigus. Cette faute se commet toujours à nouveau dans la construction des asiles. Parmi les hommes admis 30 à 40 % sont atteints de formes purement alcooliques. Nombre annuel des admissions 250 à 300.

Le bloc central contient l'administration, les cliniques (H. et F.) Les cliniques sont destinées à recevoir et à observer les malades entrants ; les infirmeries prennent les gâteux, les paralytiques, les séniles, certains idiots, etc.

Chaque clinique dispose de 2 salles de surveillance continue (jour

et nuit) de 10 lits chacune. A l'infirmerie on se borne à 4 rondes par nuit : on conduit alors les malades au closet et on les met au propre.

Dans tous les autres pavillons il n'y a pas de veilleurs et nulle part les infirmiers ne couchent avec les malades.

Les colonies, les villas et les infirmeries sont des bâtiments ouverts.

Le pavillon des agités n'héberge qu'exceptionnellement des cas récents. Il est difficilement compréhensible qu'on ait prévu ici l'espace le plus petit par malade et que la salle de réunion serve aussi de réfectoire. En hiver il en résulte de sérieux inconvénients.

Relevons en passant la difficulté de placer à Bel-Air des *aliénés criminels*. Il est inhumain de les loger aux agités lorsqu'ils ne sont pas bruyants, et partout ailleurs les facilités d'évasion sont beaucoup trop grandes.

Avantages de Bel-Air : Emplacement magnifique et vaste domaine. Beaucoup d'air et de lumière. Grands préaux. Relativement peu de bruit. Beaucoup de liberté et peu d'évasions, ou évasions sans grande importance. La distance en apparence trop grande de pavillon à pavillon est loin d'être désavantageuse. Le manger arrive chaud ; il est porté à bras (sauf aux villas), ce qui constitue une distraction pour les pensionnaires.

Défauts. Il est utile de les énumérer pour qu'on apprenne à les éviter à l'avenir.

La symétrie a été mal appliquée. C'est ainsi qu'il y eut toujours plus de femmes que d'hommes à maintenir internés ; par conséquent la division F devait être plus grande. C'est ainsi que certains bâtiments se trouvent mal exposés. Les besoins des divisions H et F pour le travail, les ateliers, etc., ne sont pas les mêmes : il n'en a pas été tenu compte. Il est plus difficile de caserner dans de grandes chambres les femmes que les hommes.

Il y a encore trop peu de baignoires; par contre le nombre des foyers de combustion pour les bains et les chauffages est trop grand ; il en résulte une dépense inutile de charbon.

Trop de grandes chambres, pas assez de petites à 1 ou 2 lits. Pas assez de chambres pour les infirmiers.

Mauvais système de clefs : le plus simple est précisément le passe-partout. Les fenêtres peuvent s'ouvrir facilement à l'aide de fragments de bois par exemple.

Il est inutile de s'arrêter à d'autres détails qui se démontrent mieux qu'ils ne se décrivent; peu importants en apparence, ils fatiguent d'autant plus ceux qui sont chargés du service, que ces vices de construction eussent pu être facilement évités.

Les moyens de *traitement* sont : la nourriture, le travail, le lit, les bains. Peu de narcotiques. Dans certaines circonstances et après *examen*

sérieux le restraint est appliqué temporairement sans hésitation, *sur ordre du médecin;* justification en est donnée dans le rapport journalier écrit.

Au total 3 médecins. Un infirmier sur 6 malades en moyenne.

* * *

L'Etat de Genève compte environ 147.000 habitants.

L'asile de Bel-Air a coûté près de 4 millions. Le déficit annuel est de près de 220.000 francs sans tenir compte des intérêts du capital. Il y a là matière à réflexion et cependant il est certain que notre population continuera à faire de pareils sacrifices pour assurer un traitement rationnel des personnes atteintes de maladie mentale. J'ai en effet trouvé dans une vieille brochure les paroles suivantes : «... l'aliéné qui est mis dans un établissement public est sous la responsabilité du Gouvernement : économiser sur le bien-être de ces infortunés serait un crime de lèse-humanité ; on peut croire que l'aumône crée des pauvres, mais on ne peut pas craindre que le bien qu'on fera aux aliénés en créera un seul de plus ; l'expérience prouve combien ils sont sensibles au bien qu'on leur fait, aux plaisirs qu'on leur procure... »

« Que les aliénés rendus à la raison puissent nous dire, nous avions besoin d'être surveillés, et vous ne nous avez pas éloignés de vous ; nous avions besoin de grands jardins pour calmer nos agitations et votre sollicitude pour nous y a pourvu ; nous avions besoin d'être dans un air pur et et vous nous avez placés dans celui que vous croyez le plus sain. Nos pieds glacés craignaient l'humidité et vous avez fait voûter les planchers sur lesquels nous marchions sans être vêtus ; oui, pères de la patrie, vous avez fait pour nous tout ce que la charité vous commandait de faire, vous avez rempli un saint devoir, le bonheur dont jouit Genève en est la conséquence. »

Cela fut écrit en 1820 par un Genevois qui ne fut ni *aliéniste* ni *médecin.*

Notice sur l'Asile de Cery

PAR

M. LE PROFESSEUR MAHAIM, MÉDECIN-DIRECTEUR

L'asile des aliénés du canton de Vaud, à Bois-de-Cery, compte 540 lits. Bâti il y a une trentaine d'années pour environ 300 malades, il est encombré et le grand nombre d'admissions de cas aigus a nécessité la création de salles d'observation nouvelles pour malades agités, salles de 14 lits de chaque côté, qui sont en voie de construction.

On admet à Cery de 330 à 340 cas nouveaux par an, et les sorties équilibrent à peu près les entrées.

Dans les bâtiments existant on a créé des divisions d'observation pour malades tranquilles (suicidaires, sitiophobes, etc.) une autre pour gâteux agités (démence sénile, paralysies générales avancées, démences apoplectiques, etc.) et une troisième pour malades agités (cas récents de toute nature).

Dans ces six divisions d'observation le personnel de garde est debout toute la nuit et est remplacé le jour par du personnel frais et dispos.

Le traitement au lit est appliqué largement, ainsi que le bain permanent pour les agités. Les médicaments narcotiques ne sont pas en moyenne administrés à plus de 1 % des malades.

La thérapeutique du travail est aussi développée que possible et le % des malades occupés a haussé de 18 % en 1899 à 55 % et plus à l'heure actuelle.

Le personnel médical comprend 4 médecins et un interne. La proportion du personnel est de 1 infirmier pour 7 malades.

Notice sur l'Asile de Marsens

PAR

M. LE DOCTEUR SERRIGNY, MÉDECIN-DIRECTEUR

L'idée de construire un asile d'aliénés dans le canton de Fribourg remonte déjà à la première moitié du XIX[e] siècle. Les évènements politiques européens de cette époque qui ont eu leur contre-coup en Suisse en ont retardé l'exécution. Cependant en 1869, elle entre dans le domaine de la réalisation et en 1871, le Grand Conseil de Fribourg décide la construction de cet établissement, vote les fonds nécessaires et l'on se met à l'œuvre. Le 20 novembre 1875, l'asile s'ouvre et 75 malades l'habitent en un an.

Il était destiné à recevoir 125 pensionnaires. En 6 ans ce nombre était dépassé et l'encombrement commençait, d'où une série de réclamations de la part des directeurs. On se décida enfin vers 1894 à construire 2 pavillons isolés pour les agités qui furent ouverts en 1896.

Voici la progression des malades par périodes décennales :

1876	75	malades	(au 31 décembre).
1886	141	»	»
1896	160	»	»
1906	215	»	»

L'asile de Marsens est construit dans la plaine de la Basse-Gruyère à proximité de Bulle. Il occupe une riante situation à 700 mètres d'altitude.

Nulle part la propriété n'est close de murs ; de simples haies l'isolent des propriétés voisines.

Les constructions comprennent :

Un bâtiment dit central, isolé, renfermant cuisines, pharmacie, lingerie, magasins et autres dépendances. Il est entouré de jardins.

De chaque côté de celui-ci et à une certaine distance, reliés par des galeries couvertes, s'élèvent les bâtiments où sont répartis les malades. Symétriques et semblables (un pour chaque sexe), ceux-ci ont la forme d'un F dont les branches sont tournées vers l'extérieur de la campagne. Le corps de l'F est formé d'un grand corps de bâtiment dont l'extrémité libre est aménagée avec des chambres pour recevoir des malades. C'est l'ancien quartier primitif des agités, transformé récemment, et qui renferme maintenant l'infirmerie pour les faibles et malpropres et une salle d'observation pour les nouveaux arrivés, ainsi qu'une salle d'isolement en cas de besoin.

Au centre de ce bâtiment se trouvent la salle des bains et diverses dépendances.

Sur ce corps de bâtiment se greffent les deux branches de l'F.

Chacune d'elle comprend un gros corridor sur lequel débouchent : dortoirs, salle à manger et réunion, chambres diverses.

On obtient ainsi avec le corps de l'F et les deux branches, trois divisions dans lesquelles la répartition des malades est la suivante :

Division	1°	Malades tranquilles et pensionnaires	25 places
»	2°	Déments, incurables	30-35 places
»	3°	Faibles, enfants, divers	15-20 places

Chacune de ces divisions possède son préau avec ombrages et parterre de fleurs, jeux, etc.

L'isolement de ces préaux d'avec le reste de la propriété est fait avec des sauts-de-loup dont le mur de soutènement ne dépasse le sol que de 50 centimètres. Une haie vive en Ahuya ou aubépine de 1 mètre 50, dérobe à la vue des passants les malades, tout en laissant à ceux-ci une vue entière de la campagne et des environs et en permettant entièrement l'accès de l'air et de la lumière.

Les infirmiers couchent dans des chambres annexes et la surveillance est assurée par des œils de bœuf communiquant de leur chambre avec les dortoirs. En outre une ronde permanente a lieu la nuit. Ce mode de faire n'a jamais donné lieu à des accidents graves qui méritent d'être signalés.

Tous ces bâtiments n'ont qu'un rez-de-chaussée, surélevé de 0,60 centimètres au-dessus du sol.

Chauffage central à l'eau chaude partout, installé en 1905 (il y avait auparavant des calorifères à air chaud).

Eclairage électrique partout, installé en 1896-97.

A quelques distances de ces bâtiments sont construits ceux des agités, isolés et indépendants.

Ceux-ci comprennent au rez-de-chaussée, une grande salle de réunion au centre. De ses extrémités partent deux ailes avec grand corridor-promenoir ; celui-ci s'ouvre d'une part sur les chambres d'isolement, d'autre part, sur la cour. A côté de la salle de réunion, un parloir, un office, une salle de bains, les W.-C., etc.

Au 1er étage, des dortoirs.

Ces constructions exécutés en 1895 et 96 ont été faites d'après les idées et les plans du Professeur Kræpelin. Elles devaient en principe contenir 25 malades, mais on y peut loger 40 et 45. Les cours sont isolées par des murs de 3 mètres de haut, sans saut-de-loup.

Dans les dortoirs, les infirmiers sont séparés des malades par des grilles protectrices.

Autour des bâtiments sont les prés, jardins, potagers de grande culture, etc.

Le traitement médical repose sur les données modernes : séjour au lit à l'arrivée, grands bains, mais non permanents, suppression des narcotiques, des moyens de contrainte et de l'isolement dans la mesure

du possible ; surveillance continue, travail des malades (domaine agricole, ateliers, jardins, terrassement, etc., pour les hommes ; couture, lingerie, cuisine, buanderie, ménage chez les femmes).

Les malades se recrutent à peu près tous dans le canton de Fribourg. Les ressortissants des cantons voisins n'y sont plus admis, faute de place, sauf en 2e classe. Les étrangers à la Suisse n'y sont admis qu'en 1re classe.

Un cimetière spécial se trouve à l'extrémité sud-est de la propriété.

A quelque distance des bâtiments réservés aux malades se trouvent les bâtiments nécessaires à l'administration et à l'exploitation agricole.

Une ancienne ferme restaurée sert de colonie agricole et renferme au rez-de-chaussée, la laiterie et les ateliers (menuiserie, cordonnerie, serrurie, etc.) ; au 1er étage des chambres pour les malades calmes travaillant au domaine, au 2e étage des chambres pour les employés.

A l'entrée de la propriété et le long du chemin se trouve le bâtiment d'administration auquel est annexé une petite chapelle. Au rez-de-chaussée sont les bureaux (direction, économat, comptabilité). Les étages servent de logement au médecin-directeur et à l'économe ainsi qu'à leur famille.

Le service administratif est assuré par un médecin-directeur, un économe, et un comptable.

Le service médical est fait par le médecin-directeur.

Un nombre variable d'infirmiers laïques, et d'infirmières religieuses de l'ordre de St-Joseph de Bourg sont chargés de la surveillance des malades et de la gérance des services généraux, (cuisine, buanderie, lingerie),

Cinq médecins ont occupé les fonctions de médecin-directeur. Plusieurs nommés au début n'ont pas fonctionné. Voici les noms des titulaires :

Dr Girard de Cailleux, (Français), 1876-1879.

Dr Lemenout des Chesnais, (Français), 1880.

Dr Martin (Joannès), de Genève, 1880-1883.

Dr Repond, de Fribourg, 1883-1897.

Dr Serrigny, (Français), 1897.

Les prix de pension varient de 0 fr. 70 cent. à 1 fr. 70 par jour selon les cas, celui de 1 fr. 50 étant en prédominance.

Les indigents ont droit à l'assistance obligatoire de leur commune.

L'asile de Marsens se suffit à lui-même au point de vue budgétaire. Il reçoit bien, il est vrai, du canton de Fribourg un subside de 30.000 francs par an. Mais cette somme est destinée à parfaire les prix de pension inférieurs que paient les communes pauvres pour leurs assistés.

Grâce aux recettes des pensions, grâce aux bénéfices qu'il retire de son domaine rural, Marsens se suffit non seulement pour ses dépenses

courantes, mais même pour les dépenses extraordinaires qui lui incombent, agrandissements, constructions, réparations, etc.

L'asile possède un important domaine agricole dont la marche, la gestion et la surveillance incombent à l'économe seul.

Ce domaine comprend 60 hectares en prairies ou pâturages, 18 en forêts et 8 en cultures variées.

Une ferme modèle permet de faire un élevage sérieux, et d'entretenir un troupeau bovin de 65 bêtes, dont 40 vaches laitières. Leur lait ne suffit pas pour les besoins de l'asile. On en achète encore à des particuliers, ce qui permet en outre de fabriquer du fromage de Gruyère, du beurre, etc., d'excellente qualité

L'élevage de ce bétail, race blanche et noire, des porcs, le commerce du lait et de ses dérivés sont pour l'asile une source importante de bénéfices.

Lorsque l'occasion se présente, des achats de terrain sont faits pour agrandir ce domaine.

Voici l'état du budget 1906, ramené à quelques titres généraux.

Recettes.	
Produit des pensions	129.878 70
Subside de l'Etat	30.000 —
Produit du domaine, ateliers, jardins, etc.	41.871 70
Recettes diverses	5.750 10
Fr.	207.500 50
Dépenses.	
Alimentation de l'asile et du domaine . .	93.501 30
Frais généraux.	94.859 35
Service des dettes courantes.	10.668 20
Divers	289 85
Achat d'un terrain	7.600 —
Fr.	206.918 70
Excédent des recettes sur les dépenses Fr.	581 80

Signalons enfin, situé à une certaine distance et sur la hauteur le Curatorium d'Humilimont. Distinct de l'asile à tous les points de vue, cet établissement, composé de deux modernes villas, pourvues de tout le luxe et confort actuel, est destiné au traitement des affections nerveuses, neurasthénies, convalescences, anémies, etc. Il est admirablement installé pour les cures d'air, de repos et même la simple villégiature comme un hôtel pension.

Le site pittoresque, le panorama à la fois calme et imposant qu'on y embrasse, le calme absolu dont on y jouit, l'absence de poussières, les moyens thérapeutiques modernes, tout concourt au but proposé et justifie pleinement la faveur que le public accorde à cet établissement qui ne peut que prospérer lorsqu'il sera plus connu.

ORGANISATION DU CONGRÈS

RÉCEPTIONS ET EXCURSIONS

Ce volume de Comptes rendus ne saurait être complet si, selon l'usage, il ne comprenait un récit des excursions, banquets et réceptions qui ont trouvé place à côté des travaux scientifiques.

Cette relation, à dessein, sera brève. A ceux qui ont assisté au Congrès de Genève et Lausanne, elle est destinée à leur rappeler les étapes de leur voyage et ils y ajouteront eux-mêmes leurs souvenirs personnels. A ceux qui ont été empêchés d'y venir, mais qui ont pris part à des sessions antérieures, il est inutile de dire que ce qui fait, avant tout, le charme de nos congrès, c'est la cordialité et la bonne humeur qui y règnent et les relations amicales qui unissent entre eux la plupart des adhérents. Quant aux érudits qui viendront feuilleter ce volume pour y prendre quelques notes rapides, ils pourraient froncer le sourcil en trouvant le récit d'une fête joyeuse ou la copie d'un menu plantureux sur des pages qu'ils croient réservées à de savantes dissertations.

Nous aurions voulu cependant conserver quelques-uns des charmants discours qui ont été prononcés dans ces diverses réunions, mais leurs auteurs, trop modestes, n'en ont pas donné le texte et leurs paroles n'ont été recueillies par aucun sténographe ou journaliste indiscret.

Dans ces discours des remerciements très aimables ont été adressés à plusieurs reprises au comité du Congrès et il est juste que nous profitions de l'occasion qui nous est offerte de dire ici quelle grosse part en revient aux dévoués collaborateurs qui nous ont aidés, mon collègue le Dr Berdez et moi.

M. le Dr Morax, membre de la commission administrative, et le professeur Mahaim, médecin-directeur de l'Asile de Cery, ont organisé la séance qui s'y est tenue et la réception qui l'a suivie. Au Dr Vuilleumier, président de la Société vaudoise de médecine, nous devons la réussite de l'excursion aux Rochers de Naye et des réceptions à Caux et à Montreux. La fête champêtre à l'Asile de Marsens qui a terminé le Congrès sur une note pittoresque fut l'œuvre du Dr Serrigny et de M. Rey, économe de l'Asile.

A Genève, j'ai eu en la personne de mon confrère, le Dr Papadaki, un collaborateur diligent, secourable dans les moments de surcharge ; il

a en particulier donné tous ses soins à l'organisation du déjeuner à Chêne-Bourg, après la visite à l'Asile de Bel-Air dont M. le professeur Weber, directeur, et M. Couchet, économe-comptable, ont réglé les détails.

MM. les administrateurs de Champel-les-Bains, de Divonne-les-Bains, de la Société des Eaux d'Evian, du Caux-Palace et du Kursaal de Montreux, en préparant pour le Congrès de brillantes réceptions, ont grandement facilité la tâche du Comité qui n'avait plus devant lui que l'agréable devoir d'en faire l'annonce et de distribuer des programmes pleins de promesses.

Nous devons de très sincères remerciements aux autorités cantonales et municipales qui ont accueilli avec indulgence nos requêtes intéressées ; leurs représentants, MM. Besson et Pricam (de Genève), Thélin (de Lausanne) et Théraulaz (de Fribourg) ont prouvé par leur présence et leur appui l'intérêt que les pouvoirs publics prenaient à nos travaux, en même temps qu'ils nous aidaient à recevoir nos hôtes.

Est-il nécessaire de rappeler la gracieuse recommandation qui fut faite aux congressistes de visiter en passant les châteaux de Coppet et de Gruyère, et avec quelle amabilité les châtelains en firent eux-mêmes les honneurs.

Nous serions ingrats si nous ne parlions pas d'un collaborateur précieux, le beau temps qui, au milieu d'un été maussade, fit une courte apparition. Si le soleil brilla parfois un peu trop, qu'on songe à la fâcheuse suggestion qu'eut apportée la pluie ; la bonne humeur ambiante l'aurait sans doute guérie par persuasion, mais le tourisme scientifique est exigeant et veut que les sites qu'il vient admirer se montrent dans leurs plus beaux atours.

Le soir du **1er Août** eut lieu la promenade sur le lac. Le bateau-salon, le Général-Dufour fit faire aux congressistes, invités par le président du Congrès et le secrétaire général, le tour du Petit-Lac, jusqu'à Prangins et Yvoire. Au retour, sur les deux rives, de nombreuses villas s'éclairaient de flammes de Bengale en l'honneur de la fête nationale du 1er Août, et la rade et les jetées étaient illuminées par un feu d'artifice.

Le **vendredi 2 Août**, à midi, après la séance à l'Asile de Bel-Air, eut lieu sur la terrasse du restaurant Pellet, à Chêne-Bourg, le déjeuner offert par le Conseil d'Etat de Genève. Au dessert, M. Besson, président du Conseil d'Etat, répondant aux remerciements que lui adressait M. le professeur Prevost, porte un toast aux dames qui font le charme des réunions scientifiques ; il souhaite aux congressistes d'emporter un bon souvenir de Genève et leur donne l'assurance que les autorités genevoises apprécient la lutte que la science a entreprise pour améliorer le sort des déshérités. M. le professeur Joffroy, de Paris, rappelle en excel-

lents termes la bonne camaraderie qui l'unit à ses anciens collègues d'internat devenus professeurs à la Faculté de Genève; il espère que les bonnes relations entre les deux Universités, interrompues par des réglements trop sévères, reprendront bientôt.

Samedi 3 Août. — Au sortir de la séance du matin, réception à Champel-les-Bains, où un déjeuner savamment ordonné est servi sous les ombrages de la terrasse de Beau-Séjour. Des discours pleins de cordialité sont prononcés par M. Cullerre, vice-président dr Congrès et M. Boveyron, conseiller administratif de la ville de Genève.

Dimanche 4 Août. — Les congressistes ont eu à choisir entre les deux réceptions, également séduisantes, de Divonne-les-Bains et d'Evian-les-Bains.

Les invités de Divonne trouvent à Nyon un train spécial qui les amène à la coquette station, située au pied du Jura. Après la visite de l'établissement hydrothéraptique a lieu le déjeuner au Grand Hôtel. Après avoir fait honneur à un menu des plus remarquables on entend des discours de M. le Dr Roland, médecin de la station, et de M. le Dr Cullerre. Au retour, l'après-midi, les congressistes s'arrêtent au château de Coppet, l'anci enne résidence de madame de Staël, aujourd'hui la propriété de M. le comte d'Haussonville. Ils sont reçus par d'aimables châtelaines qui leur font admirer toutes les œuvre d'art qui rappellent le passé de cette demeure historique.

Pour Evian-les-Bains, un bateau spécial vient prendre à Genève les invités de la Source Cachat. A l'arrivée, après la visite de l'établissement hydrothérapique, de la buvette et de la manutention, le déjeuner est servi au Splendid-Hotel. Au dessert, nombreux discours. M. Girod, vice-président du Conseil d'administratiou des Eaux d'Evian remercie les congressistes d'être venus en si grand nombre. Le Dr Bordet, au nom du corps médical d'Evian salue les éminents représentants de la science neurologique et leur explique les ressources thérapeutiques de la station. M. le prof. Bard de Genève, au nom du comité d'organisation du Congrès, remercie la société des Eaux d'Evian qui a préparé cette brillante réception ; puis dans une vibrante allocation, il montre tous les avantages des bonnes relations scientifiques entre la France et Genève, et l'utilité des congrès des pays de langue française. Des discours pleins d'humour sont prononcés ensuite par M. le professeur Joffroy et le Dr Comanos-Pacha, puis les invités regagnent leur bateau et après une promenade dans le Haut-Lac, s'arrêtent à Montreux ou à Lausanne. La seconde partie du Congrès va se dérouler dans les cantons de Vaud et de Fribourg.

Lundi 5 Août. — Après une journée de grande activité scientifique, la séance de l'après-midi à l'asile de Cery se termine par une collation offerte par le Conseil d'Etat.

M. le Conseiller d'Etat Thélin, au nom du gouvernement vaudois remercie les aliénistes et neurologistes français d'avoir honoré cet asile d'une visite. M. le Dr Cullerre lui exprime l'intérêt que ses confrères y ont trouvé et leurs remerciements pour un accueil si cordial.

Mardi 6 Août. — La partie scientifique du Congrès est terminée ; la montagne seule occupe les esprits. Dans la matinée, par un temps superbe, le chemin de fer amène les voyageurs jusqu'au sommet des Rochers de Naye (2000 m). Le jardin alpestre enchante les amateurs de botanique et la collation offerte par la Société vaudoise de médecine calme les appétits aiguisés par l'air vif de la montagne. On redescend ensuite au Caux-Palace où le banquet est servi. Au dessert, le Dr Vuilleumier porte un toast aux hôtes de la Suisse, le Dr Cullerre répond et tous les assistants écoutent debout la Marseillaise et l'Hymne national suisse, joués par l'orchestre.

Le soir à Montreux, réception au Kursaal, souper par petites tables; conversations joyeuses que n'interrompt pas un orage venu pour rafraîchir à souhait la température et la rendre plus propice à l'excursion du lendemain.

Mercredi 7 Août. — Le chemin de fer Montreux-Oberland et quelques automobiles transportent vers la Gruyère les congressistes, au nombre d'une centaine, restés jusqu'au bout fidèles au programme. A Marsens, un déjeuner champêtre réunit tous les convives sur la terrasse du Curatorium d'Humilimont. Le menu est couleur locale : truites, jambon, laitages divers, tout vient du pays même, et au dessert des petits garçons, costumés en armaillis, apportent, sur des plateaux en bois sculpté, de la crême fraîche et le fromage de Gruyère le plus authentique. On leur fait une ovation et, à la demande de l'assemblée, ils chantent le *Ranz des Vaches.*

La séparation est proche et beaucoup de paroles cordiales sont échangées. Le Dr Serrigny, après avoir lu un télégramme de M. le conseiller d'État Théraulaz, empêché d'assister à cette fête, souhaite la bienvenue aux hôtes de Marsens. Le Dr Cullerre et le professeur Régis remercient les organisateurs de cette réception et le bureau du Congrès. M. Vallon, très applaudi, porte un toast aux dames et Mlle le Dr Robinovitch lui répond en termes des plus aimables. Le Dr Sâbit, du Caire, remercie au nom des étrangers, toujours heureux de se trouver en contact avec la civilisation et la science françaises. Le Dr Long, au nom du Comité, dit combien ses collègues et lui ont été heureux de recevoir le Congrès en Suisse. Enfin M. le chanoine Magnin, en termes éloquents, montre le beau pays de Gruyère, qui semble s'être mis en fête pour saluer ses hôtes.

La dernière étape du Congrès, et nombreux sont ceux qui l'ont

faite, c'est Gruyère et son vieux château. Le propriétaire, M. Balland, en fait les honneurs, raconte avec verve les légendes du temps passé et, dans la salle des chevaliers, il offre le coup de l'étrier.

On se sépare en se disant : au revoir, à l'année prochaine.

Et maintenant qu'il soit permis au Comité de dire, dans cette courte notice personnelle, sa reconnaissance pour l'indulgence dont il a bénéficié et pour les remerciements trop élogieux qui lui ont été adressés. Il sent lui-même que sur plusieurs points des critiques seraient légitimes. Le programme, très chargé par de nombreuses communications et surtout par les questions très importantes mises en discussion, s'est trouvé un peu à l'étroit. L'essai qui a été fait de limiter la partie scientifique à quatre jours de séances ininterrompues n'a-t-il pas causé des regrets ?

Nous laissons au Comité permanent le soin de trancher cette question et d'autres encore, d'ordre administratif. Nous savons qu'il leur donnera la solution la plus judicieuse. Nous avons été, en effet, les premiers à profiter de cette institution votée par le Congrès de Lille. Le secrétaire permanent, notre excellent ami le Dr Henry Meige, n'a pu, à notre grand regret, venir nous donner pendant le Congrès l'aide de son expérience ; mais malgré les douloureuses préoccupations qui le retenaient à Paris, il a tenu à nous envoyer jusqu'à la dernière heure ses conseils et ses instructions ; les uns et les autres nous ont été d'une grande utilité.

Le Congrès des aliénistes et neurologistes des pays de langue française a déjà fait une belle carrière et son importance ira en grandissant chaque année. Le nouveau système d'administration permanente y contribuera certainement pour une grande part.

Nous souhaitons à nos successeurs, pour le Congrès de Dijon, tout le succès qu'ils méritent. Si un petit sentiment de curiosité et l'attrait d'un voyage plus lointain ont attiré en Suisse un nombre inusité d'adhérents, ce sont là, nous en sommes certains, des acquisitions qui resteront. Ces nouveaux venus ont pu apprécier le profit que l'on retire de nos réunions scientifiques, l'esprit d'aimable cordialité qui y règne, et pour ceux qui cherchent en même temps un délassement par le voyage, il n'est pas nécessaire de rappeler tout le charme et tout l'intérêt qu'offre au touriste le beau pays de France.

Genève, 15 Février 1908.

TABLE ALPHABÉTIQUE DES AUTEURS [1]

[1] Les titres en parenthèses indiquent la discussion d'une communication.

TABLE DES MATIÈRES

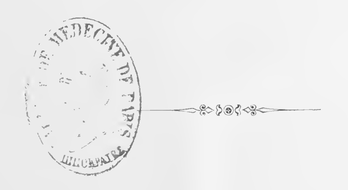
PREMIÈRE PARTIE

COMPTES RENDUS DES SÉANCES

DEUXIÈME PARTIE

NOTICES SUR LES ASILES — ORGANISATION DU CONGRÈS

RÉCEPTIONS ET EXCURSIONS



GENÈVE. — SOCIÉTÉ GÉNÉRALE D'IMPRIMERIE
Pélisserie, 18